

# PRZEGŁĄD FIZJOLOGII RUCHU

KWARTALNIK

POŚWIĘCONY  
NAUKOWYM  
ZAGADNIENIOM  
WYCHOWANIA  
FIZYCZNEGO  
SPORTU, PRACY

ORGAN RADY  
NAUKOWEJ W.F.

ROK VIII

Nr. 1-2

WARSZAWA

1936-37

---

REDAKCJA I ADMINISTRACJA:  
CENTRALNY INSTYTUT WYCHOWANIA FIZYCZNEGO  
IM. PIERWSZEGO MARSZAŁKA POLSKI JÓZEFA PIŁSUDSKIEGO  
ZAKŁAD FIZJOLOGII, TELEFON 12-66-46

# REVUE DE PHYSIOLOGIE DU MOUVEMENT

(CINÉPHYSIOLOGIE)

PARAISANT TOUS LES TROIS MOIS

CONSACRÉE AUX PROBLÈMES SCIENTIFIQUES DU SPORT, DE  
L'ÉDUCATION PHYSIQUE ET DU TRAVAIL.

Redacteur en chef Dr. W. MISSIURO, Agrégé à la Faculté de Médecine de  
l'Université de Varsovie

Comité de Redaction:

Prof. Dr. K. BIAŁASZEWICZ, Prof. Dr. FR. CZUBALSKI, Prof. Dr.  
W. ORŁOWSKI, Prof. Dr. J. PARNAS, Gen. Dr. ST. ROUPPERT,  
Prof. Dr. J. SOSNOWSKI, Prof. Agr. Dr. G. SZULC.

Pour tout ce qui concerne l'abonnement et les manuscrits s'adresser  
à la Rédaction: Varsovie 32. Institut Central d'Education Physique  
du nom du Premier Maréchal de Pologne Józef Piłsudski,  
Laboratoire de Physiologie.

Chaque numéro contient, outre les mémoires originaux, publiés en  
polonais ou dans une des langues adoptées par les congrès internationaux,  
des analyses de travaux polonais et étrangers.

Les mémoires originaux et communications doivent être remis sous  
forme de dactylographies, sans surcharges manuscrites. Les clichés ne  
doivent pas dépasser 10 cm  $\times$  16 cm. Le nombre des figures, dessins et  
graphiques doit être limité au strict nécessaire et il est désirable qu'ils  
soient accompagnés d'une légende explicative.

Les auteurs ont droit à 30 tirages à part gratuits.  
Abonnement annuel \$ 3.

— — — — —

## REGULAMIN OGŁASZANIA PRAC W „PRZEGLĄDZIE FIZJOLOGII RUCHU”.

1. Prace do druku należy nadsyłać pod adresem: Redakcja „Prze-  
glądu Fizjologii Ruchu” — Centralny Instytut Wychowania Fizycznego  
im. Pierwszego Marszałka Polski Józefa Piłsudskiego, Zakład Fizjologii,  
Warszawa 32.

2. Prace powinny być pisane na maszynie, na jednej stronie arkusza  
(recto), z pozostawieniem marginesu oraz miejsca wolnego ponad tytułem  
dla uwag redakcji. Do prac oryginalnych winno być dołączone streszczenie  
w języku francuskim, angielskim lub niemieckim. Streszczenie może za-  
wierać najwyżej 50 do 100 wierszy druku.

3. Dla uniknięcia znacznych zmian w korekcie prace powinny być  
starannie wykończone pod względem stylu i pisowni. Znaczniejsze zmiany  
w korekcie mogą być czynione jedynie na koszt autora.

4. Klisze do prac mogą być tylko w wyjątkowych przypadkach wy-  
konywane na koszt wydawnictwa, z reguły zaś koszt wykonania klisz  
opłaca autor.

5. Autorzy prac oryginalnych otrzymują 30 odbitek swej pracy  
bezpłatnie. Autor może na specjalne zamówienie otrzymać większą ilość  
odbitok, za które opłaca całkowity koszt druku odbitki i papieru.

6. Redakcja zastrzega sobie prawo przeznaczenia na sprzedaż pew-  
nej liczby odbitek.

# PRZEGŁĄD FIZJOLOGII RUCHU

KWARTALNIK  
POŚWIĘCONY  
NAUKOWYM  
ZAGADNIENIOM  
WYCHOWANIA  
FIZYCZNEGO  
SPORTU I PRACY

—  
ORGAN RADY  
NAUKOWEJ W. F.

REDAKTOR: Doc. Dr. WŁODZIMIERZ MISSIURO

Komitet Redakcyjny: Prof. Dr. K. Białaszewicz, Prof. Dr. Fr. Czubalski,  
Prof. Dr. W. Orłowski, Prof. Dr. J. Parnas, Gen. Dr. St. Rouppert,  
Prof. Dr. J. Sosnowski, Doc. Dr. G. Szulc.

ROK VIII

WARSZAWA, CZERWIEC — LUTY 1936/37

Nr. 1-2

(Pracownia Doświadczalna Rady Naukowej Wychowania Fizycznego.  
Kierownik Doc. Dr. Wł. Missiuro).

W. Missiuro.

## BADANIA NAD WPŁYWEM WYPOCZYNKU CZYNNEGO W PRACY ZAWODOWEJ.

*Untersuchungen über den Einfluss aktiver Erholung  
in Berufsarbeit.*

Wpłynęło 18.XI.1936 r.

Unsere Untersuchungen wurden in der Absicht unternommen, Zweckmässigkeit und das physiologische Ergebnis der Anwendung aktiver mit Körperübungen erfüllter Erholungspause (je 10 Minuten) während des Arbeitstages der Fabriksarbeiterinnen zu bestimmen.

Einleitende Untersuchungen umfassten: 1) Arbeitsmilieu und — bedingungen; 2) Elemente der Produktionsvorgänge.

Analyse der Erzeugung des Einzelproduktes und Tagesleistungskurve sind auf Grund folgender Verzeichnungen bestimmt worden: zeitliches Verhältnis von Haupt- und Nebenleistungen, gegenseitiges Verhältnis statischer und dynamischer Arbeit, Zahl und gesamte Dauer spontanischer Pausen (Mikropausen) im Produktionsvorgang, Körperstellung bei Arbeit. Methode: Beobachtung, Chronometer, Ausnutzung der Fehler und Mangelquantität in der Arbeit.

In zweiter Phase wurde Verlauf physiologischer Änderungen während des Arbeitstages festgestellt. Unsere Untersuchungen

umfassten: 1) Das gesamte Bild der Atmungsänderungen und Energieaufwandsbestimmungen, ermittelt durch folgende Befunde: a) in einstündigen Abständen registrierte Atemfrequenz und -tiefe, b) registrierte Lungenventilationskurve, c) Änderungen des  $O_2$ -Verbrauchs und der  $CO_2$ -Ausscheidung, d) dreimalige Analyse der Lungenvitalkapazität. 2) Untersuchung der Änderungen in Blutkreislauf und Zusammensetzung: a) Pulsfrequenzregistrierung in einstündigen Abständen; b) Blutdruck — dreimalige Bestimmung; c) morphologische Blutzusammensetzung — dreimalige Bestimmung; d) Hämoglobinwert; e) Blutzuckerspiegel — dreimalige Bestimmung (Methode von Rapoport bei 0.02 cm des Bluts). 3) Untersuchung der Änderungen chemischer Harnzusammensetzung: a) Verzeichnung der Quantität ausgeschiedenen Harnmenge; b) Bestimmung des spezifischen Gewichts, c) des Cl-Gehalts (Whitehorne's Methode), d) des Gehalts an gesamtem und unorganischem Phosphor (Briggs und Bell-Doisy's kolorimetrische Methode), e) der Titritätsazidität, f) Eiweissqualitätsprobe. 4) a) dreimalige ergographische Untersuchung (Mossos Ergograph), b) dreimalige dynamometrische Untersuchung (Collins Handdynamometer).

In letzter Phase unserer Arbeit sind Änderungen physiologischer Reaktion und des Energieaufwandes bei Arbeit nach Einführung aktiver Erholungspausen (10 Minuten Körperübungen) untersucht worden.

Das untersuchte Element — Arbeiterinnen der Konfektionsbranche; Alter 22—29 Jahre. Klinische Untersuchung der Versuchsgruppe hat keine erheblicheren Abweichungen von Norm vorgefunden.

Die Arbeit wird kollektiv in nichtreguliertem Tempo geleistet; viele Organisationsfehler und technische Fehler, die zahlreiche spontanische Pausen verursachen. Jede Gruppe besteht aus 10 Konfektionsarbeiterinnen und einer Schmiererin. Quantität der Schuhepaare, die im Lauf des Arbeitstages von jeder Gruppe zu leisten ist wird nach Objektart und Leistungsbefähigung des Kollektivs bestimmt. Tagesproduktion beträgt 160—220 Winterschuhepaare. Kollektive Erzeugung eines Schuhpaares umfasst 5 Tätigkeiten, von denen Aufziehen der Schäfte auf Leisten von 5 Personen geleistet wird, Garnierung und Besohlung von 4 Personen, Kleben und Schmieren von einzelnen Personen.

Die Arbeit wird in sitzender Stellung ausgeführt; manche Arbeiterinnen stehen bei Arbeit. Produktionsarbeit umfasst hauptsächlich Bewegungen der Arme beim Mitwirken der Rumpfbewegungen. Beim Aufziehen der Schäfte überwiegen Elemente statischer Arbeit.

Das gesamte Untersuchungsmaterial gestattete einen Einblick in Arbeitsmilieu und — Bedingungen zu gewinnen und lieferte Ausgaben über den Verlauf physiologischer Änderungen während des Arbeitstages. Auf Grund obiger Befunde und der Ergebnisse der Untersuchung nach Anwendung aktiver Erholungspausen (täglich 10 Minuten) ist festgestellt worden, dass die während erwählter Erholungspause eingeführten Körperübungen keinen negativen Einfluss auf physiologischen Zustand und Wirkungsgrad ausüben. Die nach aktiver Erholung verzeichneten physiologischen Änderungen zeugen gewissermassen von der Möglichkeit ihres positiven Einflusses nach längerer Periode der Anwendung von Übungen. Es ist zu bezweifeln ob deutliche Einwirkung aktiver Erholung in Bedingungen nichtmechanisierter kollektiver Arbeit d. h. bei Selbstregulation des Tempos ausgeübt werden könnte.

Genaue physiologische Analyse der Arbeitsvorgänge die gestattet obige Schlüsse zu ziehen, stellt sich kurzgefasst folgend dar:

#### I. Energetische Untersuchungen:

1. Das Auftreten maximaler Steigerung des Energieaufwandes ( $424\text{--}602\text{ cm}^3/\text{min O}_2$ , 2.02 bis 2.87 kal./min.) im Verlauf untersuchter Arbeit steht in enger Beziehung zu ihrem Intensitätsgrad. Bei Arbeiten von stärkerer Intensität in kollektiver Produktion (Aufziehen der Schäfte auf Leisten, Anschlagen der Sohlen) tritt maximaler Energieverbrauch während der ersten 10 Minuten nach Arbeitsbeginn auf; bei Arbeitsleistungen von geringerer Intensität (Schmieren, Kleben) — nach 1 bis 2 Arbeitsstunden.

2. Der Moment maximaler Steigerung des Energieverbrauches hängt auch von Leistungsfähigkeit und dem gesamten physischen Zustand der Arbeiterinnen ab. Bei leistungsfähigeren tritt er früher auf als bei den physisch schwächeren und minder geübten.

3. Intensität des respiratorischen Stoffwechsels erreicht am Anfang der Arbeit ihren maximalen Wert und verharret im



weiteren Verlauf des Arbeitstages (von 9 bis 16 Uhr) auf gleicher Höhe. Demnach wird die Arbeit im Lauf des ganzen Tages in Bedingungen funktionellen Gleichgewicht geleistet.

4. Im Gegensatz zur Intensität des Gasstoffwechsels erlangt Atemfrequenz maximale Werte in Nachmittagstunden.

5. Nach 8-stündigen Arbeitstage sinken Lungenventilation und Gasstoffwechsel zum Anfangswert nach 25—35 Minuten.

6. Bei Kontrolluntersuchungen in laboratorischen Bedingungen zeigten Lungenventilation und Gastoffwechsel im Vergleich zu den in Betriebsmilieu verzeichneten Normen einen gewissen Mehrwert.

7. Nach Einführung der Erholung wies Vitalkapazität der Lungen Tendenz zum Anstieg auf.

## II. Blutkreislauf und Blut.

1. Pulsbeschleunigung, die während der Arbeit beträchtliche individuelle Schwankungen erkennen lässt, (Maximalwert 120/Min.), steigt in der Regel in Nachmittagsstunden an. Gewisse Pulsfrequenzerhöhung wird bisweilen unmittelbar vor Mittagspause und vor Beendigung der Tagesarbeit beobachtet. Nach Tagesarbeit sinkt Pulsfrequenz selbst nach einstündigen Ruhe zu ihrem Normalwert noch nicht zurück.

2. Arterieller Blutdruck beträgt im Ruhezustand: systolischer Blutdruck 100—120 mm Hg, diastolischer 52—78 mm Hg. Sowohl systolischer wie auch diastolischer Blutdruck sind während der Arbeit recht unbedeutenden Änderungen unterworfen. In den meisten Fällen äussern diese Änderungen Tendenz zu Hypotensionerscheinungen. Im Verlauf der Arbeit steigt Umfang individueller Pulsdruckschwankungen an. Nach Arbeitschluss treten Änderungen des arteriellen Blutdruckes in entgegengesetzter Richtung auf.

3. Erythrozytenzahl in Normalgrenzen (in keinem Fall unter 4 Millionen. Der Hb-gehalt circa 80—82%, blos in einigen Fällen unter 80% (z. b. 73%). Während der Arbeit wurden keine deutlichen Änderungen verzeichnet.

4. Leukozytenzahl im Ruhezustand 3400—8600 in 1 mm<sup>3</sup>. Im Lauf des Arbeitstages zeigt Leukozytenzahl ansteigende Werte: zur Mittagsstunde 4200—9600, am Schluss des Arbeitstages 4500—11700. Leukozytäres Blutbild unterliegt typischen Änderungen: Zahl von segment. Neutrophilen sinkt, während Lymphozytenzahl ansteigt.

5. Zuckergehalt im Blut, bestimmt unmittelbar nach der Arbeit, weist unbedeutende Verringerung auf (maximale Abnahme 25 mg %).

III. Änderungen in chemischer Zusammensetzung des Harns.

1. Einführung der Körperübungen während der Erholungspause hat wesentliche Änderungen nicht bewirkt. Bei Arbeit ist in der Regel Diureseverringerung verzeichnet worden.

2. In Zusammenhang mit reichlicher Schweissausscheidung wurde im Lauf der Arbeit Senkung ausgeschiedener Cl-Menge festgestellt.

3. Einfluss der Arbeit äusserte sich in Abnahme des ausgeschiedenen P. (bis 40% des Ruhewertes).

4. Untersuchte Arbeit gehörte zu mässigen physischen Anstrengungen die keine erheblicheren Stoffwechselstörungen bewirken. In keinem Falle wurde das Auftreten des Eiweisses im Harn wie auch Zunahme von Titritätsazidität festgestellt.

IV. Dynamometrische und ergographische Untersuchungen haben keine Gesetzmässigkeit der unter dem Einfluss der Arbeit auftretenden Änderungen nachgewiesen. Dimension der Abweichungen steigt.

V. Positiver psychischer Einfluss aktiver Erholung äusserte sich in der die motorische Arbeit tonisierenden Stimmungsbelebung und im teilweisen Ausgleich der Folgen eintönigen Arbeit.

---

#### I. ZAGADNIENIE WYPOCZYNKU CZYNNEGO \*).

Sprawa wypoczynku przy pracy nie jest wyłącznie troską zatrudnionego i przedmiotem zainteresowania pracodawcy przy kalkulacji wydajności produkcji indywidualnej lub zespołowej. Nabiera ona znaczenia doniosłego czynnika biologicznego, rozszerzając zespół środków, służących do wzmocnienia tężyzny i przedłużenia zdolności do pracy zarobkowej.

Dotychczasowe próby racjonalizacji przerw wypoczynkowych w przemyśle, będąc naogół wytworem empirii, znalazły

---

\*) „Fizjologiczne mechanizmy aktywacji wypoczynku” w „Wiedzy Lekarskiej” Nr. 10, 1936.

swe uzasadnienia oraz punkt wyjścia dla dalszej rozbudowy w zdobyczach fizjologii pracy, poczynionych w ostatnich dziesięcioleciach.

Epokę owocnej analizy zjawisk, odbywających się w ustroju pracującym, zapoczątkowała teoria *Hill'a*, który był też jednym z fizjologów powołanych do prac nad normalizacją dnia roboczego w Health of Munition Workers Committee. Do owego czasu ośrodkiem uwagi był wyłącznie sam okres wykonywania pracy. *Hill* powoduje zasadniczy zwrot w powyższych poglądach, przenosząc główny ciężar w interpretacji procesów pracy na zjawiska restytucji. W świetle koncepcji *Hill'a* zasadniczą sprawą wypoczynku jest wyrównanie powstającego podczas pracy niedoboru tlenowego, jak również usunięcie produktów przemiany, które nie zdołały ulec oksydacyjnej likwidacji w okresie pracy.

Zostało wysunięte pojęcie długu tlenowego, jako nadwyżki tlenowej, pobieranej w okresie wypoczynku oraz pokrywającej potrzeby oksydacyjnej przemiany kwasu mlekowego. W ostatnich latach tego rodzaju interpretacja długu tlenowego okazała się niezadawalająca. Szereg faktów ujawnia, że w mechanizmie powstawania długu tlenowego, prócz produkcji i usunięcia kwasu mlekowego, dużą, jeżeli nie dominującą rolę odgrywają oksydacyjne resyntezy innych związków przemiany cząsteczkowej, jak fosfagen, kwas adenilopirifosforowy i inn. Ulega wreszcie zachwianiu sama teza wyłącznych w okresie pracy przekształceń beztlenowych.

Srowadzenie istoty zjawisk restytucji do schematu likwidacji zmian biochemicznych wywołanych niedoborem tlenowym w czasie samej pracy, analogicznie do następstw anaerobowego okresu czynności mięśnia izolowanego, okazuje się zatem zbyt jednostronne. Niezależnie od powyższego zjawiska długu tlenowego w powiązaniu z procesami rozkładu i odbudowy źródeł energetycznych pozostają decydującymi elementami każdego wysiłku fizycznego. Podstawowym zadaniem racjonalizacji pracy jest ustalenie jej optymalnego rytmu i obciążenia, pozwalające na utrzymanie stałej równowagi owych procesów katabolizmu i anabolizmu, wzgl. włączenie w pracę okresów wypoczynkowych, niedopuszczających do zakłócenia wspomnianej równowagi.



Zachowanie powyższych postulatów teoretycznie powinno wpłynąć na utrzymanie stałego poziomu wydajności pracy i niezmienności stanu funkcjonalnego organizmu. Tego rodzaju system pracy, uwzględniający podstawowe prawa fizjologiczne, zapobiega jednocześnie zjawiskom ostrego znużenia przy końcu dnia roboczego. Sztuka pracy jest zatem w niemniejszym stopniu sztuką wypoczynku.

Uwzględnienie możliwości i potrzeb wypoczynków podczas pracy wiąże się z zagadnieniem unormowania czasu dnia roboczego. Długa walka o skrócenie dnia pracy była, pomijając motywy społeczne, ekonomiczne i kulturalne, jednocześnie walką o prawo do elementarnej funkcji fizjologicznej, jaką jest odpoczynek.

Radykalny zwrot ku unormowaniu trwania dnia pracy jest nie tylko zwycięstwem haseł humanitarnych, lecz i świadczy zarazem o zdecydowanym wkroczeniu na teren pracy postulatów opartych na postępach wiedzy o człowieku.

Normalizacja czasu pracy nie ogranicza się bowiem do szablonowego skrócenia jej trwania. Zagadnienie komplikuje się o tyle, że do względów ekonomicznych i organizacyjnych dołączają się postulaty natury fizjologicznej i higienicznej. Reforma jednego z zasadniczych elementów nasuwała trudności przy wprowadzeniu współmiernych zmian reszty skorelowanych ze sobą czynników pracy.

Skrócenie trwania właściwej pracy pociąga za sobą automatyczne przyspieszenie jej tempa, celem utrzymania produkcji dziennej na poziomie, odpowiadającym należytej stopie zarobkowej. Intensyfikacja pracy skierowuje z kolei uwagę na możliwość nadmiernego zużycia sił robotnika oraz przyspieszenie i obostrzenie znużenia. Z drugiej strony może powstawać przy niedostosowaniu tempa pracy do rozporządzalnego czasu niebezpieczeństwo obniżenia produkcji i zarobku.

Nieświadomość istotnych właściwości akomodacyjnych ustroju przy zbyt szablonej trosce o warunki fizjologiczne pracy oraz wynikające stąd niewyzyskanie dnia roboczego i zmniejszenie zarobku pociąga niemniej ujemne skutki. Pogorszenie stanu ekonomicznego pracujących, odbijając się ujemnie na warunkach bytu i odżywiania, prowadzi do obniżenia odporności na znużenie, zwiększając zużywalność robotnika.

Zawiłość skojarzonych ze sobą czynników, zależnych od każdorazowej konjunktury gospodarczej, oraz składających się na właściwe środowisko poszczególnego rodzaju pracy zawodowej, sprawia, iż zadośćuczynienie wymogom jej racjonalizacji powinno stanowić wyraz uzgodnienia zespołu wymagań fizjologicznych i higienicznych z elementami natury technicznej, ekonomicznej i ideowej.

Skrócenie dnia roboczego, jako jeden z pierwszych etapów normalizacji pracy, odpowiadało przede wszystkim naczelnym postulatom fizjologicznym, ujętym w starym przysłowiu angielskim: „Eight hours to work, eight hours to rest and eight hours to sleep”.

Poza podniesieniem zdrowotności oraz przedłużeniem trwania zdolności do pracy, skrócenie dnia roboczego wpłynęło na ograniczenie marnowania czasu, jak również wzrost wydajności godzinnej i dziennej. Powyższy efekt potwierdza znany fakt zależności pomiędzy długością dnia pracy a odsetkiem nieprodukcyjnej utraty czasu. Przykładem mogą być dane *Vernon'a*, zaczerpnięte z badań w zakresie jednej z gałęzi przemysłu angielskiego.

Nominalna liczba godzin na tydzień	Godziny efek- tywnej pracy na tydzień	Nieprodukcyjna utrata czasu %
70 — 79	64 — 72	8.0
60 — 69	55 — 63	6.6
50 — 59	47 — 55	5.5

Na właściwą pracę przypada w ciągu dnia roboczego tylko 80 — 90% czasu. Pozostała część zużywa się na wszelkiego rodzaju przerwy, wśród których dużą rolę odgrywają spontaniczne okresy wypoczynkowe.

Wprowadzenie obowiązujących wypoczynków ograniczyło potrzebę ucieczki do przerw spontanicznych, jako fizjologicznego środka obrony przed znużeniem.

Systematyczne badania czasu trwania pracy i wpływu przerw wypoczynkowych w przemyśle datują się od zapoczątkowanej w 1918 r. serii klasycznych prac *Vernon'a* w Industrial Fatigue Research Board w Londynie. Próby wprowadzenia 5 — 10 min. wypoczynku, poczynione na terenie angielskich i amerykańskich fabryk, miały powodzenie w różnych gałęziach przemysłu. Skrócenie czasu efektywnej pracy zostało przy tym

z nadwyżką skompensowane wzrostem wydajności pracy, zwiększającym stopniowo produkcję od 2% do 25%, a nawet niekiedy i wyżej, zależnie od rodzaju pracy. Jednocześnie uległy redukcji liczba i trwanie przerw spontanicznych. Podobny wpływ wypoczynku zanotowano przy pracy umysłowej.

Ustalenie cyklu okresów aktywności wytwórczej naprzemiennie z krótkimi wypoczynkami posiada swe znaczenie wyłącznie podczas pracy ciągłej oraz dostatecznie skondensowanej.

Wprowadzenie regularnych wypoczynków nie wywiera natomiast pożądanego skutku podczas pracy, która w swym przebiegu czasowym jest za mało skondensowana oraz odbywa się w rytmie, nieuzależnionym od warunków technicznych. Utrzymanie niezmienności stanu funkcjonalnego podczas tego rodzaju pracy skutecznia się na drodze autoregulacji jej tempa. Okresami wypoczynku są liczne mikropauzy dowolne, lub też spowodowane czynnikami natury technicznej, jak np. oczekiwanie na surowiec, opóźnienie procesu wytwórczości członka załogi i t. d.

Przerwy, wynikające z niedomagań organizacji pracy, są naogół mniej efektywne, w porównaniu z wypoczynkami dowolnymi. Tą drogą np. wartość wypoczynkowa przerw natury organizacyjno-technicznej wynosi, według *Vernon'a*, dla pracy w kopalniach około  $\frac{1}{5}$  efektywności wypoczynków dowolnych.

Ilość i trwanie spontanicznych przerw, będących podczas pracy niezorganizowanej zasadniczym ośrodkiem utrzymania sprawności robotnika oraz zwalczania skutków monotonii pracy, zależne są od charakteru i warunków tej ostatniej. Stosunek pomiędzy skuteczną przerwą wypoczynkową a wielkością pracy wyraża się przede wszystkim w przedłużeniu wypoczynku, przypadającego na godzinę pracy, równoległe do wzrostu wydatku energetycznego.

Znaczniejsze stopnie znużenia, jakie mogą towarzyszyć omawianemu rodzajowi pracy zawodowej, są najczęściej następstwem złego rozłożenia okresów czynności i restytucji, powodującego w rezultacie znaczne wahania wydatku energetycznego. Możliwość utrzymania równowagi stanu funkcjonalnego (steady state) jest bardzo problematyczna wobec występowania faz nasilenia tempa pracy, niewspółmiernego do średniego poziomu jej intensywności. Wykonanie pracy zrywami, uzależnione w najmniejszym stopniu od temperatury i indywidualnej umiejętności

ści rozłożenia wysiłku, podyktowane jest koniecznością likwidacji zaległości, wynikających z marnotrawstwa czasu. Poza przerwą obiadową wtrącenie jakichkolwiek bądź innych obowiązujących wypoczynków pozostaje w omawianych warunkach pracy nieunormowanej bez żadnego efektu.

Inaczej przedstawia się sprawa z pracą zorganizowaną o tempie uzależnionym od czynników natury technicznej lub organizacyjnej (zmechanizowany warsztat, praca zespołowa). Trochę techników i fizjologów jest, poza innymi, ustalenie rodzaju, czasu trwania oraz momentów zastosowania przerw wypoczynkowych odpowiednio do danej pracy zawodowej.

Reglamentację wypoczynków, jako składowych elementów pracy, podjęto w poszukiwaniach optymalnych warunków procesów wytwórczości w dążeniu do utrzymania stałego poziomu wydajności, a nawet jej podniesienia. Intensyfikacja pracy zorganizowanej, a szczególnie wzrastająca wartość robotnika wykwalifikowanego i rola jego w systemie produkcji sprawiają, że ten ostatni staje się przedmiotem coraz liczniejszych studiów i bacznej uwagi. Równolegle do zastępowania wysiłku rąk ludzkich przez maszynę postępuje też biologizacja pracy. Rozbudowa środków i urządzeń normalizacji pracy oraz zwalczania akumulacji znużenia wzrastają równolegle do uświadomienia całego znaczenia jaknajdłuższego zachowania maksymalnej sprawności rąk i mózgów roboczych jako podstawy kapitału narodowego.

Racjonalne rozplanowanie dnia pracy, prawidłowa kolejność okresów czynności i wypoczynku, poza podniesieniem wytwórczości przy jednoczesnym zaoszczędzeniu energii, wpłynęło na zmniejszenie zużywalności robotników, zredukowało częstotliwość uszkodzeń i wypadków w pracy, co zmniejszyło w rezultacie ogólne koszty, jakie pochłania obok maszyny i surowca sam człowiek.

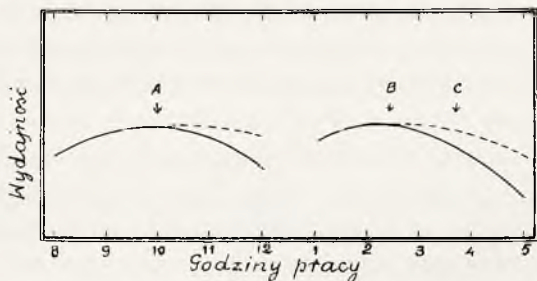
Dodatni wpływ wprowadzenia odpowiednich przerw wypoczynkowych ujawnił się nie tylko w zwiększeniu wytwórczości lecz, jak stwierdziły eksperymenty angielskie, potwierdzone wynikami szeregu prac podjętych we Francji, Niemczech, Rosji i t. d., podnosiła się przy tym również i jakość produkcji.

Najbardziej miarodajnym sprawdzianem efektu unormowania dnia i wprowadzenia wypoczynku pozostaje dotychczas krzywa wydajności, wzgl. krzywa produkcji. Uzyskany dotąd

materiał obserwacji równoległych zmian fizjologicznych nie daje narazie tak dobitnej oceny, szczególnie że wydajność ustroju nie zawsze pokrywa się z jego istotnym stanem funkcjonalnym.

Zgodnym wnioskiem wszystkich badań wykonywanych zarówno ze stanowiska technologii, jak i biologii pracy, okazał się fakt dodatniego wpływu krótkich, włączonych w budżet czasu dnia roboczego przerw wypoczynkowych, podnoszących stan adaptacji ustroju do pracy, względnie wyrównywujących pozostałości poprzednio odbytego okresu czynności zawodowych.

Kwestia ilości, trwania oraz umiejscowienia w czasie, jak również charakteru tych wypoczynków, zależnie od rodzaju pracy zawodowej, nie może być ujęta w ramy jakiegokolwiek szablonu. Odpowiedź na to pytanie mogą dać odnośne obserwacje i badania, uwzględniające całokształt specyficznych cech środowiska i warunków poszczególnych gałęzi pracy.



Rys. 1.

Wpływ przerw wypoczynkowych na krzywą wydajności pracy (w/g Vernon'a).

Przyjmując wydajność pracy za podstawę do oceny efektywności wypoczynku wynikałoby, że chwilą najbardziej nadającą się do wprowadzenia przerwy jest moment rozpoczynającego się spadku wydajności. Następstwem wypoczynku jest wyrównanie lub też złagodzenie zbyt ostrego spadku krzywej wydajności, oznaczonej w przytoczonym przykładzie linią przerywaną (rys. 1).

W wielu przypadkach przy braku doświadczalnego stwierdzenia przebiegu wydajności produkcji z dużym powodzeniem dają się zastosować 5 — 10 min. przerwy w połowie trwania okresów pracy. Schemat tych posunięć ulega dalszej korekcji i doskonaleniu w miarę postępów analizy badawczej procesów pracy i odpoczynku.



Postulat indywidualizacji wszystkich posunięć organizacji dnia roboczego, odpowiednio do rodzaju pracy, w niemniejszym stopniu dotyczy kwestii trwania pauz wypoczynkowych.

Regułą wydaje się być przedłużenie trwania wypoczynku odpowiednio do intensywności pracy, jak również fakt, że częste a krótkie wypoczynki są naogół bardziej efektywne, aniżeli dłuższe a rzadkie. Wyniki badań laboratoryjnych zgodnie stwierdzają, że wydajność pracy, przerywanej wypoczynkami, jest tym większa im krótsze są wypoczynki. (*Fischer, Simonson, Kryszczyński*). Doświadczenie w praktyce, potwierdzając zresztą ogół eksperymentalnych wyników, wykazujących, że przerwy w pracy ponad 10 min., za wyjątkiem chyba bardzo intensywnych wysiłków, nie są wskazane. Dłuższy wypoczynek obniża bowiem stopniowo poziom dynamiki funkcjonalnej, który cechuje stan wciągnięcia się organizmu w pracę. Następujący za podobnym wypoczynkiem kolejny okres czynności stwarza ponownie potrzebę adaptacji fizjologicznej i psychicznej, co w rezultacie powoduje okresowe spadki wydajności. Praca wówczas nie jest już wykonywana w optymalnych warunkach steady state.

Prócz czynników natury technicznej przy ustaleniu standardów trwania wypoczynku należy liczyć się z indywidualnymi różnicami znużalności i szybkości odpoczywania. Zabezpieczenie optymalnego trwania wypoczynku, utrzymującego równy poziom zdolności wytwórczej, odgrywa szczególną rolę przy pracy zespołowej, może być ułatwiona przez wyselekcjonowanie sprawnościowo homogennych osad robotniczych.

Istotną częścią wypoczynku, jaki powinien mieć miejsce przy wszelkiego rodzaju pracy zawodowej, jest trwająca 1 — 3 min. faza szybko przebiegających procesów restytucji doraźnej. Do ukończenia II powolnej fazy wypoczynkowej podczas tych przerw normalnie nie dochodzi.

Cała sprawa normalizacji wypoczynków podczas pracy nie wyczerpuje się jednak ustaleniem czasu ich trwania. Duże znaczenie odgrywa rodzaj wypoczynku czyli zachowanie się osobnika pracującego po zaprzestaniu czynności zawodowych. Klasyczny pogląd, że skuteczny wypoczynek odbywa się wyłącznie w warunkach całkowitego spokoju ciała, nie wyczerpuje wszystkich okoliczności i rodzajów pracy.

Znany jest naogół fakt, że niejednokrotnie po intensywnych wysiłkach roli skutecznego wypoczynku bynajmniej nie odgrywa zupełne wstrzymanie się od jakiejkolwiek bądź czynności ruchowej lub też snu. Obserwacja, że raczej zmiana czynności jest w tych przypadkach bardziej efektywna, pozwala przypuszczać, że dla spraw wypoczynkowych posiada przy tym znaczenie przerwanie stanu napięcia i wzmożonej pobudliwości, towarzyszących wysiłkowi.

Dodatni wpływ wypoczynku czynnego zanotowano również w praktyce pracy zawodowej. Jedną z pierwszych obserwacji w tej dziedzinie rozpoczął *Vernon* od eksperymentów nad zmianą postawy ciała podczas wypoczynku. Zmiany postawy lub też ruchy kończyn podczas przerw wypoczynkowych wyraźnie podnosiły wydajność pracy i zmniejszały wpływ znużenia. Powyższy efekt, wywierany również przy zmianie pozycji (ze stojącej na siedzącą i odwrotnie) podczas samej pracy, upatrywał *Vernon* podobnie do *Weber'a* głównie w ożywieniu krążenia krwi w mięśniach znużonych.

Wynikiem powyższych doświadczeń stały się zalecenia *Vernon'a* okresowych zmian rodzaju wykonywanej pracy, podobnie zresztą do analogicznych prób poczynionych przez *Ford'a*.

Przytoczone fakty, nasuwane przez praktykę życiową, jak również wynikające ze sporadycznych badań na terenie pracy fabrycznej, nie stanowiły same przez się rewelacji fizjologicznej.

Serie nielicznych zresztą prac w tym zakresie zapoczątkowały eksperymenty *Setchenow'a* z r. 1903. Ujawniły one w całej pełni zjawiska przyśpieszenia wypoczynku zmęczonych grup mięśniowych przy zastosowaniu pracy innych mięśni poprzednio nieczynnych.

Spostrzeżenie *Setchenow'a* zostało potwierdzone w 1914 r. przez *E. Weber'a* oraz w późniejszych badaniach *Lindhard'a*, *E. Asmussen*, *Hill'a* i *Marschak'a*. Autorzy ci zgodnie stwierdzają, że proces wypoczynkowy po pracy statycznej lub też dynamicznej jest bardziej efektywny przy pobudzeniu do czynności grup mięśniowych, bezpośrednio w pracy niezaangażowanych. Nie tylko ulega w tych warunkach przyśpieszeniu proces odżyskiwania pobudliwości i zdolności funkcjonalnej układu ruchowego, lecz zwiększa się również odporność na znużenie w następnym okresie pracy.

Idea aktywacji wypoczynku zarysowuje się coraz wyraźniej, a pojęcia odpoczynku biernego i czynnego nabierają znaczenia haseł dnia.

Pojęcie wypoczynku biernego, odbywającego się przy zaprzestaniu wszelkiej czynności, jest przeciwstawieniem warunków wypoczynku, wypełnionego inną lub też mniej intensywną czynnością. Określenie powyższe, zyskujące prawo obywatelstwa w mowie potocznej, nie wykracza natomiast w mianownictwie naukowym z ram o znaczeniu przenośni.

Każdy bowiem wypoczynek, odbywający się czy to w warunkach zupełnej beczynności, czy też połączony z jakąś pracą, jest, w świetle analizy fizjologicznej, sprawą aktywną.

Istotą restytucji po wzmóżonej lub też dłużej trwającej nadczynności narządu czy też całego ustroju są aktywne procesy fizjologiczne, mobilizujące całe zespoły funkcjonalne. Funkcje aktywności całego ustroju przeciwstawiamy funkcję odpoczywania, która bynajmniej nie jest prostym odwróceniem stanu czynności. Okres wypoczynku ustroju oznacza tylko zmianę charakteru i kierunku funkcjonalnego rytmu organizmu.

Początek okresu wypoczynkowego wzmaga natężenie nie-nadążającej podczas pracy resyntezy biochemicznej — procesów gromadzenia energii, których sprawność jest w stosunku prostym do intensywności procesów katabolicznych pracy.

Oznaczając globalny bilans kosztu fizjologicznego tej lub innej pracy, nie możemy ominąć tej części kosztu, który przypada na czynne procesy wypoczynkowe. Stopień synergii okresów aktywności z efektywnością wypoczynku określa typ dynamiki funkcjonalnej osobnika, jest więc czynnikiem decydującym o jego wartości biologicznej.

Eksperymentalne wykazanie możliwości czynnej interwencji w kierunku przyspieszenia rytmu procesów odpoczywania otwiera przed problematami organizacji współczesnego trybu życia i pracy bardzo ponętne perspektywy.

Stąd też — olbrzymie zainteresowanie dookoła zagadnienia aktywacji wypoczynku, powstające równoległe do coraz bardziej odczuwanych potrzeb stworzenia racjonalnych podstaw organizacji wypoczynku poza terenem pracy zawodowej. Rozbudowa haseł oraz poczynione na szeroką skalę próby zastosowania w praktyce wypoczynku czynnego, jak również organizacji wywczasów, nie są niestety współmierne do rozporządzalnego za-

sobu wiedzy o istocie mechanizmów tych zjawisk, które wydają się być tak skuteczne i łatwe do wyzyskania.

Podobnie do klasycznej dyskusji nad istotą i umiejscowieniem znużenia, jako zjawiska pokrewnego z wypoczynkiem, w interpretacji mechanizmu wypoczynku czynnego zaznaczają się dwa kierunki. Część badaczy z *Weber'em* na czele tłumaczy dodatni wpływ wypełnienia wypoczynku lekką pracą mięśniową wpływami natury obwodowej. Zasadniczym czynnikiem, przyspieszającym przywrócenie zdolności czynnościowej mięśni znużonych, jest, w myśl tych poglądów, polepszenie warunków ukrwienia, następujące przy jednoczesnej pracy innych mięśni, poprzednio wypoczywających.

Znanym zjawiskiem jest rozszerzenie naczyń jednej kończyny przy pracy kończyny jednoimiennej, a nawet różnoimiennej. Szereg faktów wskazuje, że warunki krążenia w narządach czynnych nie pozostają bez wpływu na rozwój zjawisk znużenia i wydajność pracy.

Powyższą rolę warunków krążenia w przyspieszeniu uwalniania mięśni z produktów metabolizmu, jak również wzmożenia procesów przemiany pośredniej tych przetworów przy zwiększonym dowozie tlenu, ilustruje klasyczne doświadczenie *Zabłudowskiego* i *Maggiora* nad działaniem masażu w 15 minutowych przerwach wypoczynkowych podczas pracy na ergografie. Zwiększa się przy tym odporność mięśni na znużenie oraz podnosi się wydajność ich pracy, w porównaniu z pracą mięśni wypoczywających w ciągu tego samego czasu, w stanie beczynności.

Wpływ warunków krążenia na powstawanie umiejscowionych przejawów znużenia odgrywa w świetle badań *Lindhard'a* szczególną rolę podczas pracy o przeważających komponentach skurczów tonicznych. Upośledzenie krążenia naskutek ucisku naczyń przez trwale kurczące się mięśnie podczas wysiłków statycznych wzmacnia niedobór tlenowy oraz hamuje normalny przebieg procesów biochemicznych, wyrazem czego jest bardziej zaznaczony podczas tego rodzaju pracy wzrost koncentracji kwasu mlekowego.

Jak wynika z doświadczeń *Asmussen* oraz *Zurawlew'a* i *Feldmann'a*, zastosowanie biernej przerwy wypoczynkowej, przy jednoczesnym przerywaniu dopływu krwi do mięśni przez opasanie kończyny mankietem uciskającym, jest niewystarczające do całkowitego odnowienia zdolności kurczenia się mięśni,



które doprowadzane były do znużenia zarówno pracą dowolną, jak i drażnieniem cewką indukcyjną. Efektywność wypoczynku biernego wraca natomiast po usunięciu mankietu uciskającego.

Przytoczone spostrzeżenia, przenosząc główny ciężar zjawisk znużenia i restytucji na odcinek narządów neuromuskularnych, przeczyłyby zatem tezie dominującej roli stanu ośrodków nerwowych.

Dodatni wpływ sprzyjających warunków krążenia podczas pracy z wtrąconymi przerwami, jak również podczas czynności mięśni, następującej w 20 — 30 min. po poprzedniej pracy, ujawnia się w obniżeniu poziomu kwasu mlekowego we krwi i zwiększeniu jej rezerwy alkalicznej. Zasadnicze znaczenie skurczów mięśniowych podczas wypoczynku czynnego po pracy statycznej polega więc na ożywieniu dotąd zahamowanego krążenia. Po pracy dynamicznej lekka czynność mięśni, zabezpieczając przed powrotem wzmożonego krążenia i oddychania do poziomu spoczynkowego, usuwa potrzebę ponownej adaptacji tych funkcji do wymagań dalszej pracy.

Bardzo przekonujące w swej prostocie dowody doniosłej roli krążenia w przebiegu wypoczynku czynnego nie wyczerpują jednak całego mechanizmu tych zjawisk. Na zależność ich od czynników natury ośrodkowej wskazują, między innymi, doświadczenia *Marschak'a*. Wykazały one, że w warunkach zupełnego zahamowania krążenia w przedramieniu 20—30 sek. odpoczynki czynne (niezależne od ich rodzaju), następujące po okresach pracy na ergografie, dokonywanej do odnowy skurczu, przywracały jednak zdolność do dalszej pracy.

Wobec wyłączenia roli czynników obwodowych, powyższy efekt czynnego wypoczynku znajdowałby wytłumaczenie wyłącznie w mechanizmie neurogennym. Dalszego dowodu wpływów ośrodkowych upatruje *Marschak* w fakcie, że wypoczynek wypełniony czynnością bez udziału woli, a więc pracą wywołaną bodźcami elektrycznymi, nie powoduje żadnego efektu po pracy dynamicznej. Taki sam wypoczynek po pracy statycznej, bardziej uzależnionej od czynników obwodowych, okazuje się natomiast skuteczny.

Przytoczone fakty przemawiają za niezaprzeczalną zależnością zjawisk wypoczynku czynnego od natężenia świadomych impulsów motorycznych, uwarunkowanych z kolei każdorazowym stanem ośrodków korowych. Przypuszczenie związku znu-



żenia i procesów wypoczynku czynnego podczas pracy dowolnej z mechanizmem nerwowym wysunął zresztą sam *Setchenow*.

Na dominującą rolę ośrodków nerwowych w powstawaniu i usuwaniu bezwładu funkcjonalnego podczas pracy świadomej wskazuje możliwość przedłużenia aktywności tych ośrodków po zastosowaniu innych połączeń motorycznych. Zjawisko to jest zapewne następstwem negatywnych zmian stanu czynnościowego neuronów czuciowych kory mózgowej, które, w porównaniu z elementami motorycznymi, odznaczają się łatwiejszą znużalnością.

Na udział wyższych ośrodków nerwowych w rozwoju znużenia „mięśniowego” wskazują fakty wzmożenia zdolności mięśni do skurczów trwałych po wyłączeniu czynności kory mózgowej. Znanе jest zjawisko niemożności rozwinięcia maksymalnej energii mięśni podczas skurczów dowolnych. Efekt skurczu mięśniowego wzmagą się natomiast po sztucznym pobudzeniu odnośnego nerwu ruchowego.

Ograniczenie wydolności skurczów mięśniowych, dokonywanych przy udziale dowolnego unerwienia motorycznego, należy powiązać z odruchowym procesem hamowania, jaki wywierają ośrodki korowe pod wpływem proprioceptywnych impulsów, dochodzących z mięśni czynnych.

Wytlumaczenie procesów odpoczynania po pracy całego ustroju znajduje dużo danych w mechanizmie procesów pobudzenia i hamowania na odcinku układu nerwowego ośrodkowego. Jak wykazał *Wwendensky*, procesy te, będąc wyrazem labilności ośrodków nerwowych, są w swej istocie wynikiem tego samego procesu, który wywołuje pobudzenie tych ośrodków.

Wytworzenie charakterystycznego dla danej chwili stanu pobudzenia lub też zahamowania ośrodkowego uzależnione jest od zmian rytmu i siły tych samych podnieć, jak również od stanu pobudliwości tkanki.

Praca ustroju, jako całości, jest wypadkową łańcucha funkcyj, posiadających swój specyficzny rytm pobudzenia.

Stan rytmu pobudzenia uzależniony jest od przebiegu fizykochemicznych i biochemicznych procesów w poszczególnych ogniwach tego łańcucha. Zakłócenie jednej funkcji prowadzi do dyskoordynacji całości.

Zbyt wielka częstotliwość rytmu pobudzenia, kompensująca rozwijające się znużenie, doprowadza do granicy, poza

którą narząd neuromuskularny nie jest w stanie odtwarzać owego rytmu. Z rozpoczęciem przez narząd neuromuskularny transformacji rytmu pobudzenia w rytm własny, powstaje proces podobny do hamowania. Reakcja efektora staje się coraz słabsza, może wreszcie zupełnie zaniknąć (okres zahamowania). Jak wykazał *Wwedensky*, istnieją określone warunki optimum siły i rytmu pobudzenia, które przy zwiększeniu tych ostatnich przemieniają się ostatecznie w warunki pessimum.

Fala depresji przewodzenia podniet, wytwarzająca się w następstwie hiperpobudzenia, jest zjawiskiem odwracalnym, czule reagującym na obniżenie nasilenia i rytmu podniet ponownym pobudzeniem motorycznym.

Opisane zjawiska parabiozy wiążą się, przypuszczalnie, z rozwojem heterochronizmu, znoszącego możliwość przewodzenia podniety oraz przejawiającego się w zmianach chronaksji.

Hamowanie, występujące podczas znużenia mięśni po skurczach dowolnych, można zatem rozpatrywać jako parabiotyczne zatrzymanie się dyfuzyjnej fali pobudzenia na odcinku neuronów czuciowych. Zwolnienie rytmu pobudzenia znużonego mięśnia powoduje natychmiastowy wzrost wydolności jego skurczów wskutek przywrócenia funkcji przewodzenia. Ośrodki te, ulegając indukcji procesu pobudzenia, znajdują się wówczas w stanie wyraźnego uczulenia. Wytworzenie umiejscowionego (na odcinku ogniska dominanty) zahamowania parabiotycznego w następstwie hiperekscytacji łączy się więc z jednoczesnym wzrostem zdolności czynnościowej (tonizacji) innych ośrodków nerwowych. Jak wykazał *Uchtomsky* i jego szkoła, umiarkowany rytm pobudzenia tych ośrodków, niezaangażowanych bezpośrednio w wykonywaną pracę, prowadzi na drodze indukcji do przywrócenia procesów pobudzenia w odcinkach dotąd zahamowanych.

Ośrodki, które decydują czasowo o przebiegu zasadniczych kompleksów odruchowych podczas danej pracy oraz podporządkowują czynność pozostałości aparatu odruchowego (zjawisko dominanty *Uchtomsky'ego*), są zdolne wzmacniać stan swego pobudzenia kosztem innych procesów pobudzenia, odbywających się w układzie ośrodkowym. Słabe bodźce poboczne wzmagają aktywność dominanty, wtenczas gdy bodźce zbyt silne obniżają pobudzenie w dominancie, prowadząc do hamo-

wania. Bodźcami, które powodują odhamowanie, mogą być, jak wykazał *Berger, Hess i Monier*, czynne stany pobudzenia.

W świetle omawianych zjawisk dodatni efekt rytmicznego pobudzenia ośrodkowego, które ma miejsce podczas wypoczynku czynnego zmniejsza się przy pobudzeniu nadmiernym. Potwierdzenie wypadania procesu odhamowania przy hiperpobudzeniu znajdujemy w doświadczeniach *Marschak'a*, porównującego wpływ przerw wypoczynkowych, połączonych z czynnością motoryczną o różnym natężeniu i tempie. Wprowadzenie intensywnych ćwiczeń (bieg, przysiady, skłony tułowia), wykonywanych przez 1½ min. podczas 3 minutowych wypoczynków, przedzielających 5 okresów pracy statycznej z 20 sek. przerwami, nie wpływało na wzrost sprawności czynnościowej mięśni znużonych; niekiedy nawet obniżało zdolność do pracy, potęgując procesy hamowania. Przy wypoczynku, połączonym z rytmiczną pracą o natężeniu umiarkowanym, a więc w warunkach pobudzenia nieprzekraczającego górnej granicy optymalnego rytmu impulsów korowych, dodatni wpływ wypoczynku czynnego ujawnił się w całej pełni. Ujemny wpływ nadmiernego natężenia pracy, powodującej interferencję procesów hamowania podczas wypoczynku czynnego, podkreślony został również przez *Asmussena* w obserwacjach nad działaniem t. zw. ćwiczeń odwodzących (*deflective exercise*). Jeszcze większe niebezpieczeństwo obostrzenia znużenia powstaje przy obciążeniu w czasie przerwy wypoczynkowej mięśni już znużonych.

Poza niewątpliwym współdziałaniem czynników obwodowych, związanych z przebiegiem zmian fizyko-chemicznych i biochemicznych na odcinku komórek, punktem ciężkości mechanizmu aktywacji wypoczynku wydają się zatem być zjawiska odbywające się na podłożu układu nerwowego ośrodkowego. Istotnym komponentem tych zjawisk jest czynne przełączanie pobudzenia na inne jednostki i drogi motoryczne, których umiarkowana aktywność wywołuje odhamowanie ośrodków znużonych w czasie szybszym, w porównaniu z wypoczynkiem biernym.

Analogiczne procesy przełączania pobudzenia na inne odcinki korowe z wynikającym stąd odhamowaniem odcinków przeciążonych stanem hiperekscytacji, prawdopodobnie sprzyjają przebiegowi odpoczywania po pracy o przeważającym udziale funkcji uwagi, kojarzenia pamięci i t. d. Dziedzina pracy umy-

słowej dostarcza niemniej przekonywujących przykładów aktywności wypoczynku przez zmianę rodzaju wysiłku umysłowego, przy warunku redukcji tego natężenia.

Wyżej omówione zjawiska hamowania i pobudzenia, jako wyraz aktywnej regulacji czynności jednych oddziałów układu ośrodkowego przez inne, odbywają się, jak stwierdzono, przy współudziale unerwienia współczulnego. W procesach przywracania wyczerpującej się pobudliwości mięśni znużonych została podkreślona w całej pełni w pracach *Orbeli'ego* i jego szkoły synergia funkcjonowania układu nerwowego somatycznego i wegetatywnego.

Obfity dorobek eksperymentalny ujawnił zjawiający się w chwilach potrzeby tonizujący wpływ układu współczulnego na aparat nerwowo-mięśniowy.

Stwierdzono, że mięsień, znużony drażnieniem nerwu ruchowego oraz wykazujący na miogramie wzrastający spadek wysokości skurczów a nawet doprowadzony do kontraktury, odzyskuje po pobudzeniu nerwu współczulnego zdolność wykonywania dalszej serii skurczów. Dołączenie do działania nerwu ruchowego drażnienia nerwu współczulnego obniża próg pobudliwości mięśnia, ułatwiając przewodzenie podniety przez zakończenia neuromuskularne (*Orbeli, Ginezinsky, Fridmann*). Poprawienie funkcji przewodzenia podniety w mięśniu znużonym łączy się przy tym ze zmniejszeniem chronaksji, powiększonej w następstwie znużenia (*Orbeli, Lapicque*).

Wzrost wydolności mięśni przy pobudzeniu nerwu współczulnego nie jest spowodowany wyłącznie wytworzeniem bardziej sprzyjających warunków ukrwienia (*Cannon*). Ergotropowy wpływ układu współczulnego występuje również i przy krążeniu zahamowanym.

Globalnym efektem współudziału unerwienia współczulnego, ściśle skorelowanego z układem hormonalnym, jest adaptacja całego aparatu odruchowego do warunków nadczynności. Odgrywając rolę unerwienia troficznego dla mięśni, układ współczulny wpływa na wytworzenie bardziej sprzyjających warunków do wykorzystania rezerw węglowodanowych usiwoju.

Powyższa stymulacja pobudliwości mięśni znużonych niewątpliwie ma miejsce podczas wypoczynku czynnego, podtrzymującego przewagę wpływów sympatykotropowych, szczególnie zaznaczonych w warunkach współudziału stanów emocjonalnych.



Prócz natury i siły zastosowanego bodźca, stopień efektywności procesu aktywacji odpoczynku w dużym stopniu zależy od samego stanu ośrodków nerwowych. Układ ośrodkowy bynajmniej nie jest siedliskiem sztywnych kompleksów odruchowych — ośrodki i drogi pobudzenia ulegają ciągłym zmianom w zależności od impulsów ekstero i proprioceptywnych. Wszystkie czynniki, oddziałujące na układ ośrodkowy poprzez pobudzenie powierzchni recepcyjnej, mogą wywierać na procesy przywracania zdolności funkcjonalnej wpływ przyspieszający, lub też zwalniający. Sprzyjającymi są np. nadawanie rytmu muzyką, dodatnie wrażenia wzrokowe.

Zjawiska znużenia i odpoczynku pozostają również pod przemożnym wpływem stanów psychicznych. Pod tym względem szczególną rolę odgrywają bodźce emocjonalne. Dodatnie emocje, potęgowane momentem zainteresowania czynnością włączoną w wypoczynek, estetycznym otoczeniem, sprężystością i humorem instruktora, prowadzącego ćwiczenia gimnastyczne podczas przerwy — wzmagają efektywność odpoczynku.

Przedstawiona próba interpretacji mechanizmu wypoczynku czynnego nasuwa wnioski natury ogólnej, które, jak sądzimy, mogą posiadać pewne znaczenie w praktyce. Szerokie zastosowanie aktywacji odpoczynku w warunkach pracy codziennej odgrywa narazie rolę swego rodzaju eksperymentu, przybierającego w niektórych krajach, jak np. Niemcy i ZSSR, szczególnie imponującą skalę.

Uzyskane wyniki dostarczają stopniowo materiału, który powinien sprecyzować istotny efekt i technikę wypoczynku czynnego w praktyce.

Dotychczasową formą zastosowania aktywacji wypoczynku są praktykowane w świecie pracy 5 — 10 minutowe przerwy, wypełnione ćwiczeniami gimnastycznymi. Obserwacje, ujęte w metody badania fizjologicznego, psychotechnicznego i klinicznego, przeprowadzane masowo w krajach o rozwiniętym przemyśle, dostarczyły zdecydowanych dowodów dodatniego wpływu wypoczynku czynnego. Wpływ ten jest dwukierunkowy. Z jednej strony nie wydaje się ulegać wątpliwości, że wypoczynek czynny może wywierać działanie doraźne w postaci wzrostu wydajności pracy dziennej i zwiększenia odporności na znużenie.

Do powyższego wniosku uprawniają odnośne obserwacje, ujęte w ramy statystyk poszczególnych krajów. Z tych ostatnich



wyróżnia się omawiana akcja ZSSR, wyzyskująca spostrzeżenia, dokonywane według danych z r. 1936 na 70000 z górą ćwiczących robotników z 98 znaczniejszych przedsiębiorstw przemysłowych różnego typu.

Nie ograniczając się do efektu doraźnego, podnoszącego sprawność czynnościową oraz samopoczucie fizyczne i psychiczne zatrudnionych, wypoczynek czynny, stosowany w ciągu określonego czasu (okres 3 — 6 miesięcy), zaznacza się mniej lub bardziej wyraźnie polepszeniem ogólnego stanu zdrowia.

Należy przypuszczać, że, pomijając sumowanie efektu bardziej sprzyjających warunków odpoczynku podczas pracy codziennej, wdrożenie wypoczynku czynnego na teren warsztatów pracy może dać impuls do racjonalizacji odpoczynku w czasie wolnym od zajęć zawodowych. W wielu bowiem przypadkach przerwy przy pracy, wypełnione zdrowym i umiejętnie poprowadzonym ruchem, mogą być w środowiskach szczególnie ciężkiej walki o byt jedynym narazie aktywnym środkiem propagandy owego ruchu oraz obudzenia dbałości o swój stan fizyczny.

Zadawalniające naogół relacje z terenu nasuwają niemniej potrzebę baczniejszej uwagi oraz oględności przy wyzyskiwaniu wyników eksperymentu dla wniosków, które mają stać się regułą. Podzielając los wielu t. zw. aktualności, szablonowe podejście do zagadnienia aktywacji wypoczynku kryje w sobie ziarno niebezpieczeństwa przesady w wartościowaniu natychmiastowej możliwości uregulowania eksploatacji omawianego czynnika w praktyce.

Duża rozpiętość dodatniego efektu wypoczynku czynnego — od zerowego do poziomu wyraźnego — zmusza do zastanowienia się nad przyczynami tych różnic. Wyłania się równolegle potrzeba ustalenia wytycznych różniczkowania form aktywacji wypoczynku, zależnie od rodzaju pracy i psychofizycznych właściwości zatrudnionych.

Nieuwzględnienie specyficznych kompleksów funkcjonalnych (dominanty), określające poszczególnego rodzaju czynności motoryczne czy też sentoryczne pracy, przedstawia, przypuszczalnie, jedną z głównych przyczyn częstych przypadków małej skuteczności wypoczynku czynnego. Ten ostatni może wywołać nadto akumulację znużenia przy zastosowaniu bodźców zbyt silnych, lub też potęgujących stan pobudzenia ośrodków już obciążonych podczas właściwej pracy.

Reasumując należy stwierdzić, że w obecnym etapie prób reglamentacji wypoczynku czynnego dotychczasowy dorobek wiedzy tych zjawisk odgrywa, niestety, rolę surowca w procesie wytwórczości. Odczuwa się potrzebę racjonalizacji techniki wypoczynku czynnego. Przed bezkrytycznym stosowaniem omawianej formy aktywacji procesów wypoczynku, nieuwzględniającym warunków i środowiska pracy, powstają poważne zastrzeżenia natury fizjologicznej i higienicznej. Z drugiej strony nasuwają się pytania skonkretyzowania form wypoczynku czynnego tam, gdzie ze względów na warunki techniczne, ćwiczenia fizyczne pracowników nie mogą mieć miejsca.

## II. CZĘŚĆ DŚWIADCZALNA.

Rozpoczęte przez nas badania miały na celu dostarczyć dowodów celowości i efektu zastosowania podczas pracy robotnic fabrycznych przerw wypoczynkowych, połączonych z gimnastyką.

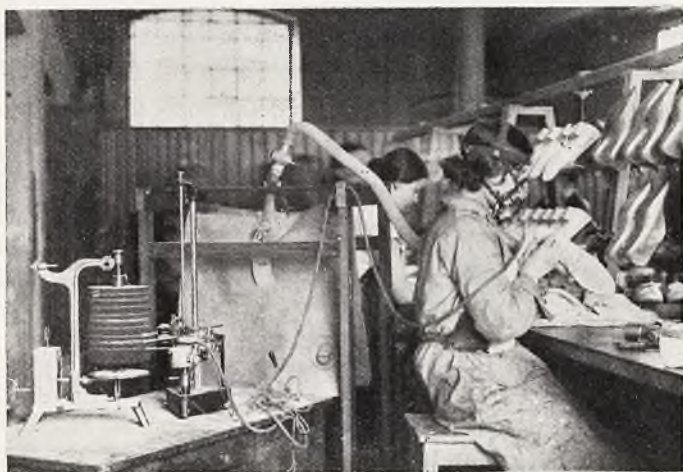
W badaniach fizjologicznych, powierzonych nam przez Radę Naukową Wych. Fiz., postawiliśmy sobie za zadanie zorientowanie się w działaniu wypoczynku czynnego podczas pracy, stojącej pod względem organizacji technicznej na niezbyt wysokim poziomie. Sądziliśmy bowiem, że ten typ pracy, pozostawiający wiele do życzenia, w porównaniu z udoskonalonymi warunkami organizacji współczesnych warsztatów zmechanizowanych, jest najczęstszy w powojennym i po-kryzysowym okresie naszego przemysłu.

Jako teren badań wybrano fabrykę wyrobów gumowych „Rygawar” w Warszawie.

Wstępny etap pracy obejmował: 1) zorientowanie się w środowisku i warunkach pracy oraz 2) analizę elementów składowych procesów wytwórczości.

Analizę produkcji jednej sztuki wytworów oraz określenie krzywej wydajności dziennej oparto na notowaniu stosunku czasowego czynności zasadniczych i pomocniczych, wzajemnego stosunku pracy statycznej i dynamicznej, ilości i ogólnego czasu przerw spontanicznych (mikropauz) w procesie produkcji, warunków pozycji ciała przy pracy. Metoda: obserwacja, chronometraż, wyzyskanie danych ilości błędów i braków w pracy.

Drugim etapem było ustalenie przebiegu zmian fizjologicznych w ciągu dnia roboczego. Badania obejmowały: 1. Całokształt zmian oddechowych oraz oznaczenie wydatku energetycznego za pośrednictwem: a) rejestracji w odstępach godzinnych rytmu oddechowego i amplitudy oddechu, b) oznaczania wentylacji płuc, c) określania zmian zużycia  $O_2$  i wydalania  $CO_2$  oraz d) trzykrotnego notowania danych pojemności życiowej



Rys. 2.

Badanie wydatku energetycznego podczas pracy.

płuc. 2. Badanie zmian krążenia i składu krwi: a) rejestracja w odstępach godzinnych częstości tętna, b) trzykrotnego określania ciśnienia tętniczego, c) trzykrotnego określania składu morfologicznego krwi, d) % hemoglobiny, e) trzykrotnego oznaczania poziomu cukru we krwi (metodą *Rappaporta* na  $0.02\text{ cm}^3$  krwi). 3. Badanie zmian składu chemicznego moczu: a) pomiary ilości wydalonego moczu, b) oznaczanie ciężaru gatunkowego, c) zawartości chlorków (metodą *Whithorne'a*), d) zawartości fosforu całkowitego i nieorganicznego (metodą kolorymetryczną *Briggs'a* i *Bell-Doisy*), e) kwasoty miareczkowej, f) próby jakościowej na białko. 4. a) Trzykrotne badanie ergograficzne (ergograf *Mosso*), b) trzykrotne badanie dynamometryczne (dynamometr garściowy *Collin'a*).

Ostatni etap badań stanowiły obserwacje zmian reakcji fizjologicznej i kosztu energetycznego pracy robotnic po wprowadzeniu 10-cio minutowych przerw z gimnastyką.

Element badany — robotnice w wieku 22 — 29 lat, zatrudnione w dziale konfekcji. Badanie kliniczne doświadczalnej grupy robotnic poważniejszych odchyień od normy nie ujawniło.

### *Charakterystyka pracy badanej.*

Praca zespołowa o nieuregulowanym tempie oraz o wielu usterkach organizacyjnych i technicznych, powodujących liczne przerwy spontaniczne. Każda grupa robotnic działu konfekcji składa się z 10 konfekcjonerek i jednej smarowaczki. Ilość par obuwia, przypadająca do wykonania w ciągu dnia roboczego na każdą grupę, ustala się w zależności od rodzaju artykułu oraz usprawnienia zespołu. Dzienna produkcja wynosi 160—220 par obuwia gumowego. Produkcja 1 pary obuwia obejmuje 5 czynności, z których naciąganie cholewek na kopyta jest wykonywane przez 5 osób zespołu, garnirowanie i zelowanie przez 4 osoby, klejenie i smarowanie przez pojedyncze osoby.

Szybkość produkcji jednej sztuki obuwia, czyli przejście artykułu przez wszystkich członków załogi w postaci poszczególnych części surowca, aż do chwili, kiedy artykuł wychodzi jako wykończony i przygotowany do następnego działu lakierowania, wynosi 6—7 minut. Każda konfekcionerka jest odpowiedzialna za jakość swojej pracy. Błędne wykonanie obuwia, powstałe z winy robotnicy, powoduje potrącenie z wynagrodzenia (0.03—0.06 zł.). Wynagrodzenie robotnic akordowe, opłacane od pary obuwia od 0.10 — 0.13 zł. zależnie od rodzaju artykułu, co wynosi dziennie od 2—3 zł.

Praca wykonywana jest w pozycji siedzącej, przez niektóre robotnice stojąc. Czynność wytwórcza obejmuje głównie ruchy kończyn górnych, przy udziale ruchów tułowia. Przy naciąganiu cholewek na kopyta i zelowaniu przeważają elementy pracy statycznej. Czas wykonywania zasadniczych czynności poza przerwami na pracę pomocniczą, podzielony jest częstym oczekiwaniem na kopyta lub też surowiec dostarczany z innych działów fabryki. Niejednokrotne zakłócenie rytmu pracy wynika też z powodu opóźnienia usuwania obuwia już wykończonego. Pewne wahanie nasilenia tempa pracy poszczególnych robotnic wynika wreszcie z opóźnienia czynności wytwórczych lub też zbyt szybkiego tempa innych członków zespołu.

### *Warunki pracy.*

Pod względem higienicznym i sanitarno-technicznym środowisko pracy niepozbawione jest usterek. Praca zespołu konfekcjonerek odbywa się w dużych salach o odczuwalnych wahaniami temperatury w sezonach zimowym i letnim. Różnice temperatury są zależne nadto od miejsca pracy: niższa temperatura (w porze chłodnej) przy dużych oknach i wyższa w głębi sali. Warunki wentylacji nie odpowiadają wymaganiom oczyszczania od pyłu, składającego się z talku, drobin suchej gumy, tkanin używanych do wyrobu i od pary benzyny. Ta ostatnia ulatnia się z naczyń, w których znajduje się w postaci czystej lub też wchodzi w skład klejowej masy rozpuszczonego kauczuku, używanego do spajania składowych części obuwia. Ozna-



czenie ilości par benzyny w powietrzu sali konfekcji, dokonane przez pracownię Higieny Pracy P.Z.H., wykazało obecność 0.5—1.8 mg. na 1 litr powietrza.

Dolna granica koncentracji par benzyny w Rygawarze jest, niestety, wyższa od najmniejszej koncentracji (0.5 mg/l) w innych fabrykach. Maximum zawartości par benzyny w Rygawarze jest natomiast niższe od koncentracji gdzieindziej jak np.: w fabrykach sowieckich, gdzie dochodzi ona do 4,5 mg/l.

Analizy powietrza dokonano zimą. Niewątpliwie ze wzrostem temperatury ilość ulatniającej się benzyny w sezonie letnim jest wyższa.

Zanieczyszczenie benzyną powietrza działu konfekcji, w myśl danych odnośnego piśmiennictwa, nie może pozostawać obojętne dla stanu zdrowia. Dopuszczalna koncentracja benzyny w powietrzu wdychowym nie powinna podnosić się ponad 0.3—0.5 mg/l. Działanie benzyny lekkiej, frakcjonowanej, którą używa się w Rygawarze jest mniej toksyczne, w porównaniu z benzyną ciężką.

Przedostawanie się benzyny do organizmu odbywa się głównie na drodze oddechowej. Robotnice, pochylone nad pracą, wdychają, prócz par benzyny zawartej w powietrzu pomieszczenia, benzynę bezpośrednio ulatniającą się z otwartych naczyń, stojących przed nimi na stołach. Pewna ilość benzyny może przedostawać się i przez skórę.

Toksyczne działanie benzyny wydaje się obejmować w pierwszym rzędzie układ nerwowy. Mechanizm tego działania opiera się prawdopodobnie na zakłóceniu równowagi zawartości lipoidów w komórkach nerwowych.

Przy znaczniejszych koncentracjach benzyny (5—10 mg/l) ostra intoksykacja następuje już po 5—10 min., objawiając się początkowo stanem podniecenia, bólem głowy, torsjami, utratą przytomności, zaburzeniem oddechu, sinicą, i fibrilarnymi skurczami mięśni, tachykardią i osłabieniem tętna. Niebezpieczeństwo porażenia ośrodka oddechowego, które przy znacznych koncentracjach par benzyny może nastąpić błyskawicznie.

Lekkie formy zatrucia przejawiają się w bólach głowy, nudnościach, stanach pobudzenia psychicznego typu histerycznego, stanach otumanienia, ogólnym osłabieniu. Podobne przypadki ostrego działania benzyny, dochodzącego do omdleń, zanotowaliśmy kilkakrotnie, częściej w dniach ciepłych oraz u robotnic nowo przystępujących do pracy.

Chroniczne wchłanianie podtoksycznych ilości benzyny powoduje, w myśl obserwacji szeregu autorów, rozwój zaburzeń nerwowych, bóle i zawroty głowy, osłabienie pamięci, zaburzenia czuć skórnych, umiarkowane stopnie anemii, stany zapalne dróg oddechowych, zjawiska dyspeptyczne.

Brak ciągłości obserwacji lekarskiej, sprawowanej czy to przez lekarza fabrycznego, czy też przez przychodnię przyfabryczną, uniemożliwił nam niestety uzyskanie jakiegokolwiek konkretnego materiału, orientującego o chronicznych wpływach zawartości par benzyny w powietrzu fabrycznym.



*Zmiany oddechowe i koszt energetyczny pracy.*

Nieznaczące zmiany natężenia wymiany oddechowej, towarzyszące pracy w fabryce, nasunęły potrzebę wyłączenia wpływów ubocznych nie wynikających bezpośrednio z następstw czynności zawodowych. Do porównania danych reakcji oddychania i kosztu energetycznego przy poszczególnych elementach pracy należało też zorientować się w odchyleniach natury indywidualnej.

Celem wyizolowania czynników natury indywidualnej zbadano wpływ poszczególnych czynności zespołu na jednej osobie, która kolejno zmieniała stanowiska (L. Gał.). Nadto zbadano przebieg oddychania i koszt energetyczny pracy u różnych osób wykonywujących tę samą czynność.

Całokształt poszczególnego doświadczenia obejmował oznaczanie metabolizmu spoczynkowego (godzina 7-ma), zmiany zachodzące w ciągu 8-miu godzin pracy, począwszy od chwili jej rozpoczęcia w odstępach godzinnych (8—16 min. 30) oraz okres jednogodzinny po ukończeniu pracy (wypoczynek).

Ogólna liczba omówionych doświadczeń — 21 — obejmuje 325 poszczególnych oznaczeń. Nadto poddano czterokrotnemu badaniu 3 robotnice z zespołu doświadczalnego w Zakładzie Fizjologii C. I. W. F. Ostatnie doświadczenia miały na celu wyłączenie ewentualnych zmian wywołanych przez specyficzne środowisko fabryki, jak również stwierdzenie wpływów pory dnia i posiłków przyjmowanych w ciągu 8-miu godzin pracy.

W okresie 8-mio tygodniowym metabolizm spoczynkowy u badanych robotnic nie ulegał znacznieszym wahaniom. Jak widać z tabeli I, zawierającej dane metabolizmu 6 doświadczeń, dokonanych na tej samej osobie, zużycie  $O_2$  pozostaje w granicach 181 — 198  $cm^3$  na 1 min., iloraz oddechowy — 0.70—0.83. Głębokość oddechów zmienia się w badanym okresie od 235—283  $cm^3$ .

T A B. I.

Osoba badana <i>Vers. Pers.</i>	L. GAŁ.						
	1	2	3	4	5	6	Średnia <i>Durchschnitt.</i>
Dośw. Nr. <i>Exper. Nr.</i>							
Zużycie $O_2$ $O_2 - Verbrauch$ $cm^3/min$	194	198	181	185	184	195	189
RQ	0.76	0.70	0.70	0.76	0.83	0.81	0.76
Kal/min.	0.92	0.93	0.85	0.87	0.89	0.94	0.90

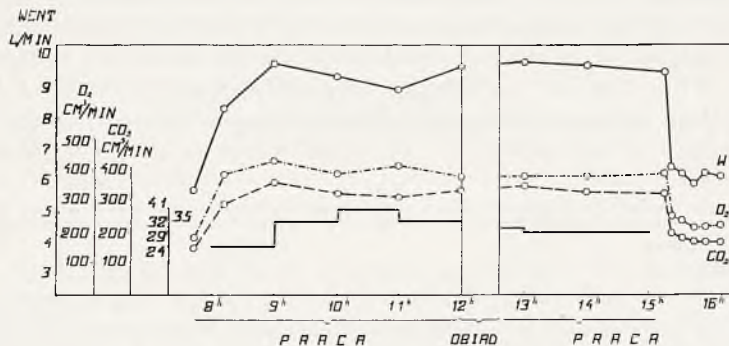
Stały poziom natężenia metabolizmu spoczynkowego świadczy o tym, że stan fizyczny robotnic badanych nie nasuwał żadnych zastrzeżeń oraz, że warunki eksperymentalne, nie zakłócając czynności oddychania, pozostawały bez zmian.

Uzyskane dane z doświadczeń przeprowadzonych na tej samej robotnicy, wykonywującej różne czynności, pozwalają obliczyć koszt energetyczny pracy.

TAB. II.

Elementy składowe produkcji sztuki obuwia <i>Einzelne Elemente d. Produktion eines Schuhpaares</i>	Czas trwania poszczególnych czynności <i>Dauer d. einzelnen Tätigkeiten min</i>	Zużycie energii — <i>Energieverbrauch</i>		
		Kal/min		w czasie trwania poszczególnych czynności <i>während d. Dauers d. einzelnen Tätigkeiten netto</i>
		brutto	netto	
Smarowanie <i>Schmieren.</i>	0.30	1.89	0.78	0.23
Klejenie <i>Kleben</i>	0.48	1.89	0.78	0.37
Naciąganie <i>Aufziehen</i>	4.40	2.48	1.37	6.03
Garnizowanie <i>Garnieren</i>	1.18	1.85	0.74	0.87
Zelówki <i>Sohlen</i>	0.81	2.22	1.11	0.90

Z załączonego zestawienia wynika, że całkowity czas produkcji 1 pary butów wynosi 14.34 min. Koszt energetyczny 1 pary butów wynosi 16.80 kal. (netto: — wydatek energetyczny podczas pracy po odliczeniu wydatku spoczynkowego). Po uwzględnieniu zadłużenia tlenowego powstałego w tym czasie, a wyrównywanego po pracy, koszt produkcji nieznacznie zmienia się i wynosi 16.84 kal.



Rys. 3.

Natężenie przemiany oddechowej i wydajność pracy w ciągu dnia roboczego.

W powyższych obliczeniach posługiwano się wartościami średnimi (tabela I), otrzymanymi z danych całego dnia pracy. Możliwy błąd jest minimalny, ponieważ przebieg krzywej zużycia  $O_2$  (rys. 2) w ciągu 8-mio godzinnej pracy ulega nieznacznym wahaniom.

Biorąc pod uwagę, że w rozpatrywanym rodzaju pracy poszczególna robotnica nie produkuje artykułu w całości, lecz wykonywuje jedną z czynności składowych (tab. II), będziemy posługiwali się nie kosztem energetycznym obuwia wyprodukowanego, ale wydatkiem energetycznym dnia pracy.

Przy czynności naciągania cholewek, która jest najbardziej intensywną pracą, ilość zużytej energii wynosi 876,8 kal.

T A B. III.

Badanie przemiany oddechowej podczas pracy w warunkach zwykłych.

*Untersuchung d. Gasstoffwechsels während d. Arbeit in normalen Bedingungen.*

(Protokół badań Nr. 14 z dnia 20.III.1936 r.).

Warunki badania <i>Bedingungen d. Untersuchung.</i>	Nr.	Godz. badania <i>Zeit d. Untersuchung.</i>	Wentyl. płuc <i>Ventil. 1/min</i>	Zużycie $O_2$ <i><math>O_2</math>-Verbrauch</i> $cm^3/min$	$\frac{CO_2}{O_2}$	Tętno na min <i>Pulsfrequenz</i>	$O_2$ $cm^3/min$ Tętno na min <i><math>O_2</math> <math>cm^3/min</math></i> <i>Pulsfrequenz</i>	Liczba oddechów/min <i>Atemfrequenz</i>
Spoczynek <i>Ruhe</i>	1	7h 45'	3.68	156	0.75	84	1.9	14
Praca — <i>Arbeit</i>	2	8h 30'	11.66	486	0.83	96	5.1	25
	3	9h 3'	11.43	461	0.86	104	4.4	24
	4	10h 0'	10.45	441	0.80	100	4.4	25
	5	11h 0'	10.56	441	0.80	88	5.0	26
	6	12h 0'	9.77	432	0.78	100	4.3	23
	7	13h 0'	10.98	459	0.78	104	4.4	26
	8	14h 0'	10.17	425	0.81	108	3.9	24
	9	15h 0'	10.44	454	0.79	104	4.4	27
	10	16h 15'	9.87	474	0.79	112	4.2	22
Wypoczynek po pracy <i>Erholung</i>	11	16h 18'	5.53	230	0.81	96	2.4	16
	12	16h 28'	4.80	215	0.70	92	2.3	18
	13	16h 40'	4.64	185	0.77	88	2.1	19
	14	16h 51'	3.68	156	0.73	88	1.8	15

brutto i 482,4 kal. netto w ciągu 8-miu godzin. Dane te uzyskano przy przyjęciu dziennej produkcji przeciętnie na 200 par, kiedy każda z 5-ciu robotnic naciągających cholewki wykonywuje 40 par, oraz przy ustalaniu kosztu energetycznego tej czynności, wynoszącego dla poszczególnej sztuki obuwia 10.91 kal. brutto i 6.03 kal. netto (tab. II).

Rozpoczęcie pracy łączy się z nagłym wzrostem natężenia wymiany oddechowej, osiągającej niejednokrotnie, podczas czynności najbardziej intensywnych jak naciąganie cholewek i przyklejanie zelówek, swe maximum ( $602 \text{ cm}^3$  —  $486 \text{ cm}^3/\text{min.}$ ) w pierwszych minutach pracy (tabela III).

T A B. IV.

Badanie przemiany oddechowej podczas pracy z wypoczynkiem czynnym.

*Untersuchung d. Gasstoffwechsels während d. Arbeit mit einer aktiven Erholung.*

(Protokół badań Nr. 18 z dnia 3.IV.1936 r.).

Warunki badania <i>Bedingungen d. Untersuch.</i>	Nr.	Godz. badania <i>Zeit d. Untersuch.</i>	Wentyl. płuc <i>Ventil. 1/min</i>	Zużycie $\text{O}_2$ <i><math>\text{O}_2</math>-Verbrauch <math>\text{cm}^3/\text{min}</math></i>	$\frac{\text{CO}_2}{\text{O}_2}$	Tętno na min <i>Pulsfrequenz</i>	$\text{O}_2 \text{ cm}^3/\text{min}$ Tętno na min <i><math>\text{O}_2 \text{ cm}^3/\text{min}</math> Pulsfrequenz</i>	Liczba oddechów/min <i>Atemfrequenz</i>
Spoczynek <i>Ruhe</i>	1	7h 45'	4.32	162	0.76	76	2.1	15
Praca — Arbeit	2	8h 52'	9.57	410	0.79	80	5.1	22
	3	10h 0'	11.85	475	0.84	100	4.7	26
	10-minutowe ćwiczenia gimnastyczne <i>10 Min. der Körperübungen</i>							
	4	10h 23'	10.93	437	0.85	112	3.9	24
	5	11h 0'	12.00	487	0.85	84	5.8	25
	6	12h 0'	10.26	433	0.80	88	4.9	23
	7	13h 0'	9.36	409	0.82	80	5.1	21
	8	14h 0'	10.08	427	0.84	96	4.4	21
	9	15h 0'	10.36	421	0.83	104	4.0	25
	10	16h 25'	9.44	412	0.77	98	4.2	22
	11	16h 25'	10.59	461	0.76	92	5.0	22
Wypoczynek po pracy <i>Erholung</i>	12	16h 28'	4.44	189	0.74	78	2.4	16
	13	16h 38'	5.56	220	0.73	76	2.9	19
	14	16h 50'	4.16	164	0.82	76	2.2	17
	15	17h 0'	4.53	178	0.71	76	2.4	18

W dalszym ciągu, począwszy od godz. 9 — 10-tej, zużycie tlenu ulega pewnemu obniżeniu ( $535 \text{ cm}^3$  —  $461 \text{ cm}^3/\text{min.}$ ), poczem utrzymuje się na stałym poziomie, wykazując jedynie lekkie wahania aż do chwili ukończenia pracy ( $491$  —  $448 \text{ cm}^3/\text{min.}$ ). Obniżenie zużycia tlenu w 2-giej godzinie pracy pozwala przypuszczać, że początek jej, połączony ze zmianami natury adaptacyjnej, przebiega w okresie nieustalenia się należytej koordynacji ruchowej. Praca jest wykonywana przy udziale ruchów mniej ekonomicznych. Dopiero wciągnięcie się we właściwy rytm czynności ruchowych przy równoczesnym uzgodnieniu funkcji krążenia i oddychania powoduje obniżenie wydatku energetycznego. W pochodzeniu ostrego wzrostu zużycia  $\text{O}_2$  na początku intensywnej pracy należy liczyć się wreszcie z wpływami natury psychicznej.

Podczas pracy lżejszej, jak smarowanie, klejenie, garnirowanie, zużycie energii ma nieco inny przebieg. Maksymalne zużycie tlenu przy wykonywaniu wymienionych czynności wynosi  $430 \text{ cm}^3/\text{min.}$  i występuje dopiero w końcu pierwszej, wzgl. drugiej godziny pracy (9—10). Wysiłek mniej intensywny wskazanej pracy łączy się z okresem adaptacji bardziej powolnym. Niższy, w porównaniu z intensywną pracą, poziom maksymalnego zużycia tlenu ustala się w tych warunkach później.

Podobnie do zużycia  $\text{O}_2$  zachowuje się wentylacja, wydalanie  $\text{CO}_2$  oraz tętno tlenowe  $\frac{\text{O}_2 \text{ cm}^3/\text{min}}{\text{tętno}/\text{min}}$ , które osiąga maximum  $9.4 \text{ cm}^3$  w początkach pracy, następnie waha się w granicach  $5.6$  —  $8.4 \text{ cm}^3$  (naciąganie cholewek).

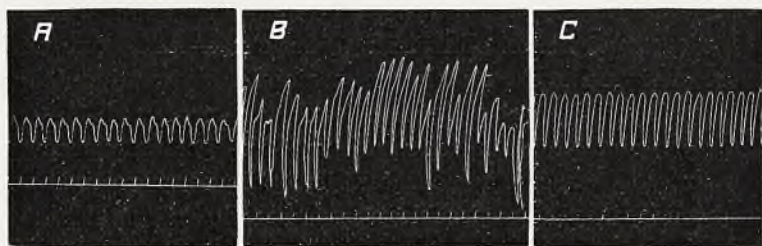
Zbliżone zmiany okazuje głębokość oddechu, która osiąga największą wartość ( $545 \text{ cm}^3$ ) na początku, wahając się w dalszym ciągu dnia pracy w granicach  $449$  —  $516 \text{ cm}^3$ .

Nieco odmiennie zachowuje się rytm oddechowy, wykazujący swoje maksymalne wartości ( $20$  —  $26$ ) w późniejszych godzinach, a bardzo często dopiero w godzinach popołudniowych.

Iloraz oddechowy naogół nie wykazuje znacznych zmian. Maksymalna jego wartość podczas wykonywania pracy o różnym natężeniu przez tę samą robotnicę wynosi  $0.88$ .

Przedstawiony przebieg zmian oddechowych, charakteryzujący pracę, jest stały dla wszystkich badanych osób. Różnice indywidualne zaznaczają się dopiero w wartościach absolutnych



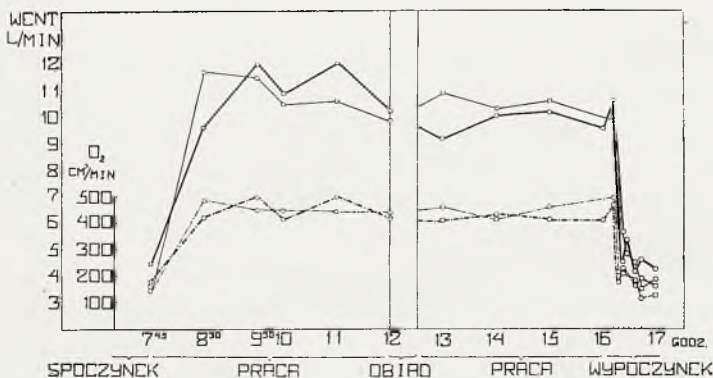


Rys. 4.

Rytm oddechowy: A — przed pracą, B — podczas pracy, C — w 4-ej minucie po pracy.

wydatku energetycznego. Maksimum zużycia energii podczas wykonywania jednej i tej samej czynności waha się u różnych osób w granicach 121—172 kal./godz. (brutto). Pewne wahania ujawnia również chwila maksymalnego wzrostu wydatku energetycznego.

U jednych robotnic występuje na samym początku pracy, u drugich dopiero po pierwszej względnie drugiej godzinie. U osób bardziej sprawnych oraz odporniejszych na znużenie zużycie  $O_2$ , poprzedzające stan równowagi (steady - state), występuje wcześniej niż u osób słabszych fizycznie i mniej wprawionych w danym rodzaju pracy. Podobne wahania indywidualne na tle zasadniczej reakcji podczas pracy zarysowują się w zmianach liczby oddechów, której maksimum wynosi dla różnych osób 20—26/min.



Rys. 5.

Zmiany wentylacji płuc i zużycia  $O_2$  podczas pracy normalnej (linja tłusta) oraz po wprowadzeniu 10 minutowych ćwiczeń (linja cienka).

Przedstawiony obraz przemiany oddechowej podczas pracy, wykonywanej w warunkach zwykłych, nie ulega wybitniejszym zmianom po wprowadzeniu 10 min. przerwy, wypełnionej ćwiczeniami.

Charakter i wymiar przedstawionych zmian oddychania uzależniony został w pierwszym rzędzie od natężenia wysiłku fizycznego, towarzyszącego procesom produkcji. Należało sądzić jednak, że czynnik ten nie pozostawał wyłączny wobec mnogości innych oddziaływań specyficznego środowiska pracy.

Napięcie całokształtu funkcji wegetatywnych, znajdujące swój wyraz w zmianach gospodarki energetycznej, nie mogło pozostawać obojętne na wpływy takie, jak zanieczyszczenie powietrza środowiska pracy parami benzyny, dużą ilością pyłu, wpływy turkotu i hałasu, wywoływane działaniem maszyn i ogólnym tokiem pracy. Do modyfikującego oddziaływania otoczenia pracy dołącza się wreszcie wpływ stanów emocjonalnych, przywiązanych do warunków produkcji akordowych i zespołowych.

Nie bez znaczenia dla przebiegu zmian funkcji oddychania w ciągu 8 godz. pracy pozostawały też możliwe wahania zależne od pory dnia i przyjmowanego posiłku. Celem wykazania istotnego stopnia powyższych oddziaływań niezwiązanych bezpośrednio z procesem produkcji, przeprowadzono serię badań kontrolnych na kilku robotnicach doświadczalnego zespołu w warunkach laboratoryjnych w Zakładzie Fizjologii C.I.W.F. Metodyka i tok badań w tych doświadczeniach nie uległ przy tym żadnej zmianie.

Wyniki badań (tab. V), dokonanych na 3 robotnicach, ujawniły jako zjawisko stałe — zwiększenie metabolizmu spoczynkowego (na czczo), w porównaniu z danymi, uzyskanymi na terenie fabryki. Podobne różnice ukazały wentylacja płuc, rytm i głębokość oddechu.

Możliwość wpływów psychicznych, wywołanych przez badanie w odmiennym otoczeniu, została wyłączona przez stopniowe przyzwyczajanie robotnic przy powtarzaniu badań kontrolnych. Stwierdzony fakt bardziej wzmożonego oddechu podczas spoczynku poza murami fabryki nasuwa przypuszczenie, że zanieczyszczenie środowiska powietrznego benzyną i pyłem może wywierać na normalny proces wentylacji płuc i funkcję zużycia tlenu wpływ hamujący.

T A B. V.

Osoba bad. <i>Vers. pers.</i>	GAŁ.		MAŁ.		MIR.	
Warunki bad. <i>Beding. d. Untersuch</i>	Fabryka <i>Fabrik</i>	CIWF.	Fabryka <i>Fabrik</i>	CIWF.	Fabryka <i>Fabrik</i>	CIWF.
Wentylacja 1/min <i>Ventilation</i>	5.67	7.31	5.80	6.22	5.14	6.71
Głębokość oddechów $\text{cm}^3$ <i>Atemtiefe</i>	283	335	351	389	395	463
Zużycie $\text{O}_2$ $\text{O}_2$ — <i>Verbrauch</i> $\text{cm}^3/\text{min}$	194	224	194	208	190	213
Kal/min	0.92	1.07	0.91	0.99	0.91	1.04
$\text{CO}_2$	0.76	0.78	0.73	0.72	0.80	0.88
$\text{O}_2$						
Liczba oddechów/min <i>Atemfrequenz</i>	17.5—20	20	16.5	18	13	14.5

Mechanizm powyższego zjawiska jest trudny do wytłumaczenia. Poza możliwością wpływów natury odruchowej, zasadniczego wytłumaczenia bardziej niskiego stanu metabolizmu spoczynkowego i wentylacji płuc w fabryce należy poszukiwać w toksycznym działaniu benzyny, hamującym procesy oksydacyjne na odcinku oddychania tkankowego.

Przebieg wymiany oddechowej w następnych godzinach przedstawiał się następująco: przyjęcie posiłku o godz. 9-tej spowodowało wzmożenie wentylacji płuc i zużycie  $\text{O}_2$ , jak również wzrost RQ.

Po nieznacznym spadku natężenia wymienionych funkcji w pierwszej godzinie po posiłku poziom wymiany oddechowej pozostaje bez zmian aż do ponownego wzrostu, wywołanego drugim posiłkiem w porze obiadowej (godz. 12 — godz. 12 min. 30).

T A B. VI.

Warunki badania <i>Bedingungen d. Untersuch.</i>	Went. <i>Ventil.</i>	Zużycie $\text{O}_2$ <i>Verbrauch</i>	RQ	Tętno <i>Puls</i>	Zuż. $\text{O}_2$ /min tętno/min $\text{O}_2$ Verbrauch Pulsfrequenz	Głęb. oddech <i>Atemtiefe</i>
	l/min	$\text{cm}^3/\text{min}$				$\text{cm}^3$
Na czczo <i>Nichtern</i>	6.22	211	0.72	72	2.9	389
Po śniadaniu <i>Nach Frühstück</i>	7.79	268	0.82	80	3.3	487
Granice wahań w godzin. następ. 10—16 <i>Von 10h—16h</i>	7.05—8.03	209—236	0.79—0.94	76—84	2.7—2.9	427—487

Należy przyjąć, że spożyte uprzednio śniadanie nie pozostaje bez wpływu na nagły wzrost procesów oddechowych z chwilą rozpoczęcia pracy.

Wyrównanie zanotowanych podczas pracy zmian oddychania następuje w ciągu 25—35 min. Szybki powrót wentylacji płuc i zużycia tlenu do stanu wyjściowego nie pokrywa się z ustępowaniem innych zmian fizjologicznych, wywołanych pracą. Przebieg wymiany oddechowej w okresie wypoczynku nie stanowi zatem wykładnika procesów restytucji. Nieznaczny wzrost, jak również stały poziom wydatku energetycznego w ciągu dnia roboczego nie odzwierciadlają istotnego stanu znużenia, wywoływanego 8-o godzinną pracą. To ostatnie rozwija się stopniowo na podłożu zjawisk głównie o charakterze nerwowym i psychicznym, związanych z warunkami pracy, oraz oddziaływaniem całodziennego przebywania w atmosferze zanieczyszczonej parami benzyny.

Ustalenie efektu fizjologicznego wprowadzenia 10 min. przerwy wypoczynkowej, połączonej z ćwiczeniami, ograniczyło się do badania bezpośrednich zmian, wywołanych przez nie na przebieg procesów pracy i kosztu energetycznego. Zagadnienie kumulacji oddziaływań wypoczynku czynnego na wydolność i stan fizyczny robotnic musiało pozostać otwarte wobec zbyt krótkiego czasu stosowania ćwiczeń w grupie doświadczalnej.

Uzyskane wyniki pozwalają naogół stwierdzić, że ćwiczenia gimnastyczne, wtrącone w dzień pracy (godz. 10), nie powodowały wyraźniejszych zmian w zwykłym obrazie czynności oddechowych.

Porównawcze dane, uzyskane przy badaniach dokonywanych na tych samych osobnikach (tab. VII, VIII, rys. 5), wykazują występujący niekiedy nieznaczny i szybko przemijający wzrost wentylacji płuc i zużycia tlenu po wypoczynku czynnym.

Związany z ćwiczeniami dodatkowy wysiłek o natężeniu o wiele poniżej 5 kal. na min., jednak o intensywności większej od maksymalnego wysiłku podczas pracy przy warsztacie, nie wywarł na stan fizyczny i wydajność robotnic żadnych wpływów ujemnych.

Wysiłek dodatkowy, połączony z wykonywaniem ćwiczeń wobec zbyt krótkiego ich trwania w stosunku do kosztu energetycznego 8-o godzinnego dnia pracy, nie może wogóle wchodzić

w rachubę jako czynnik, który mógłby wpłynąć na zwiększenie znużenia robotnic.

T A B. VII.  
Praca normalna.  
*Normale Arbeit.*

Godz. <i>h</i>	Wentylacja <i>Ventil.</i> l/min	Zużycie O <sub>2</sub> <i>O<sub>2</sub> Ver- brauch</i> cm <sup>3</sup> /min	RQ	Tętno <i>Puls</i>	Głębokość oddech. <i>Atm tiefe</i> cm <sup>3</sup>
10	10.45	441	0.80	100	410
12	9.77	432	0.79	100	425
Granice wahań do godz. 16-tej <i>Schwankungen bis 16h</i>	9.87—10.98	425—474	0.78—0.81	104—112	394—449

T A B. VIII.  
Praca z przerwą gimnastyczną.  
*Arbeit mit aktiver Erholungspause.*

Godz. <i>h</i>	Wentylacja <i>Ventil.</i> l/min	Zużycie O <sub>2</sub> <i>O<sub>2</sub> Ver- brauch</i> cm <sup>3</sup> /min	RQ	Tętno <i>Puls</i>	Głębokość oddech. <i>Atm tiefe</i> cm <sup>3</sup>
10	11.85	475	0.84	100	447
Po ćwic. 10 <sup>23</sup>	10.93	437	0.85	112	446
12	10.26	433	0.80	88	437
Granica wahań do godz. 16-tej <i>Schwankungen bis 16h</i>	9.36—10.59	409—461	0.76—0.83	80—104	414—469

Bardziej wyraźne natomiast wydają się być w tych warunkach wpływy o charakterze dodatnim. Nie zaznaczając się w zdecydowany sposób w danych badaniach obiektywnych, uwidaczniają się one natomiast zupełnie wyraźnie w szeregu przejawów subiektywnych, których globalnym wyrazem jest ożywienie nastroju i polepszenie samopoczucia.

Krótkotrwałe oderwanie się od warsztatu oraz przejście z atmosfery psychicznej, wytwarzanej na tle monotonii pracy, do odmiennych i nieskrępowanych czynności motorycznych o dodatnich wpływach emocjonalnych jest momentem tonizującym całokształt funkcji układu ośrodkowego i wegetatywnego.



Ożywienie krążenia krwi podczas ćwiczeń ułatwia częściowe wyrównanie zjawisk zastoinowych w kończynach dolnych i naczyńach miednicy małej.

Niesprzyjające warunki krążenia są następstwem pracy, obfitującej w elementy skurczów ciągłych przy czynnościach dokonywanych w postawie względnie nieruchomej i ograniczonych ruchach kończyn górnych i tułowia.

Do dodatnich wpływów wypoczynku czynnego należy również zaliczyć skutki wzmożenia wentylacji płuc w ciągu wykonywania ćwiczeń. Posiadają one szczególne znaczenie wobec pewnego skrępowania ruchomości klatki piersiowej robotnic przez skórzane ochraniacze, o które są opierane metalowe kopyta przy naciąganiu cholewek i przyklejaniu zelówek.

T A B. IX.

Pojemność życiowa płuc  $\text{cm}^3$ .

*Vitalkapazität d. Lungen.*

Warunki badań <i>Beding. d. Untersuch.</i>	Liczba badań <i>Zahl d. Unters.</i>	Rano <i>Morgen</i>		Południe <i>Mittag</i>		Po południu <i>Nachmittag</i>	
		minim.	maxim.	minim.	maxim.	minim.	maxim.
Praca normalna <i>Norm. Arbeit</i>	13	2230	3040	2180	3000	2330	3200
Praca z 10-o min. ćwiczen. <i>Arbeit mit 10 Min. Übungen</i>	5	2600	3070	2570	2980	2560	3130

Efekt przewentylowania płuc w ciągu wypoczynku czynnego ujawnił się w powiększeniu danych pojemności życiowej płuc, w porównaniu ze stanem przy wykonywaniu pracy w warunkach zwykłych (tab. IX).

### *Zmiany krążenia i krew.*

Ocena reakcji krążenia podczas pracy musiała ze względów na warunki pracy fabrycznej być ograniczona do rejestracji tętna i ciśnienia krwi. Zmiany krążenia, wywołane pracą o bardzo nieznacznej intensywności, zostały w dużym stopniu podporządkowane wpływom czynników ubocznych. Bardziej zdecydowanego obrazu adaptacyjnego reakcji krążenia, na tle której mogą zacierać się wpływy bezpośrednie z wysiłkiem fizycznym nie związane, dostarcza wyłącznie praca bardziej intensywna. Wówczas dopiero występuje współzależność

pomiędzy stanem krążenia a napięciem przemian energetycznych, która nie miała miejsca w badaniach niniejszych.

Zarówno dane częstości tętna jak i wysokości ciśnienia tętniczego okazują duże wahania, zależne od indywidualnych cech reagowania robotnic na otoczenie i warunki pracy.

Wzmożenie częstości tętna, ulegając dużym wahaniom (do 55 uderzeń na min.) indywidualnym, dochodzi podczas pracy do swego maximum w godzinach popołudniowych (100 — 120 na min.). Częstym przejawem bodźców psychogennych jest wybitniejszy wzrost częstości tętna w pierwszych minutach po rozpoczęciu pracy, jak również bezpośrednio przed jej ukończeniem.

Wprowadzenie wypoczynku czynnego ograniczyło się do krótkotrwałego zwiększenia w kilku przypadkach liczby tętna bezpośrednio po ćwiczeniach, nie odbijając się na późniejszych okresach pracy.

Powrót częstości tętna do stanu wyjściowego po ukończeniu pracy nie pokrywa się z ustępowaniem zmian oddechowych. Po godzinie wypoczynku tętno nie osiąga jeszcze swej normy spoczynkowej.

Poziom ciśnienia tętniczego, jako wypadkowa wyrzutowej energii skurczu serca i warunków hemodynamiki krążenia obwodowego, jest wartością szczególnie labilną w warunkach pracy.

Wartości ciśnienia tętniczego, wahające się w spoczynku rano na czczo (dla ciśnienia skurczowego: 100—120 mm Hg i rozkurczowego 52 — 78 mm Hg), ulegają w ciągu dnia pracy nieznacznym zmianom. Charakteryzują się one przede wszystkim wzrostem rozpiętości wahań oraz lekką skłonnością do obniżenia ciśnienia skurczowego a szczególnie rozkurczowego (o 2—8 mm Hg). Niejednorodność tych zmian, bardziej wyraźnych w przerwie południowej, uwidacznia się w zwiększeniu rozpiętości odchyłen indywidualnych ciśnienia tętna.

Stan ciśnienia krwi oznaczono w niniejszych badaniach natychmiast po zaprzestaniu pracy. Zanotowane zmiany uwidaczniają zatem wyłącznie fazę natychmiastowej reakcji serca i regulacji naczynioruchowej na ustanie wpływów wysiłku fizycznego i związanego z pracą napięcia nerwowego. Labilność ciśnienia krwi oraz skłonność do umiarkowanych stanów hipotensji natychmiast po pracy, prowadzącej do mniej lub więcej wyraźnego znużenia, nie może w danym przypadku stanowić niezaprzeczalnego wskaźnika jej wyłącznych skutków.

Należy sądzić bowiem, że wpływy lekkiego wysiłku fizycznego, modyfikujące stan ciśnienia tętniczego, są o wiele mniej wyraźne w porównaniu z oddziaływaniami bodźców nerwowych oraz innych zewnętrznych czynników pracy na terenie fabryki.

Powrót ciśnienia tętniczego do normy po ukończeniu pracy zaznaczył się różnokierunkowością odchyień indywidualnych.

Skład morfologii krwi w spoczynku nie przedstawiał wyraźniejszych odchyień od normy. Obniżenia liczby ciałek czerwonych, które według niektórych autorów rozwija się w następstwie chronicznej intoksykacji benzyną, nie stwierdzono. Ilość ciałek czerwonych — w granicach normy. W żadnym przypadku nie spada poniżej 4 milionów.

Zawartość Hb około 80 — 82% (według skali Sahli'ego) tylko w wyjątkowych przypadkach poniżej 80%. Wyraźniejszych zmian w ciągu dnia pracy nie zanotowano.

Następstwa rozpatrywanej pracy pomimo jej nieznacznej intensywności uwidoczniły się w postaci typowej reakcji obrazu białych ciałek krwi, polegającej na zwiększeniu liczby leukocytów.

Czas badania	Ilość leukocytów	
	maximum	minimum
Przed pracą	3400	8600
Południe	4200	9600
Po pracy	4600	11700

Kontrolne badania, dokonane na tych samych robotnicach, potwierdziły istnienie powyższych zmian, które przeważają w swym nasileniu nad wzrostem liczby leukocytów następującym po przyjęciu posiłków. Jako następstwo zmian przemiany materii oraz przestrojenia regulacji układu wegetatywno-hormonalnego z wytworzeniem zaznaczającej się przewagi wpływów wagotonicznych, wystąpiło u badanych robotnic charakterystyczne przesunięcie we wzorze leukocytów. Zmniejsza się w ciągu dnia roboczego ilość neutrofilów segmentowanych, wzrasta natomiast liczba limfocytów i neutrofilów pałeczkowatych. Zmiany w odsetku eozynofiliów są nieregularne.

Żadnych wyraźniejszych odchyień w opisanym obrazie morfologii krwi po wprowadzeniu wypoczynku czynnego nie stwierdzono.

Badanie zawartości cukru we krwi, dokonywane trzykrotnie w ciągu dnia roboczego, ujawniło odchylenia, które należy w danym przypadku rozpatrywać jako późniejsze następstwa pracy,

nie zaś zmiany bezpośrednio jej towarzyszące. Oznaczanie cukru we krwi miało bowiem miejsce w chwilach zaprzestania pracy: po jej ukończeniu oraz w przerwie południowej. Podobnie do dotychczasowych spostrzeżeń licznych autorów, nie udało się i w niniejszych badaniach wyłączyć samego wpływu pracy od mnogości czynników oddziałujących na zawartość cukru we krwi. Zarówno zewnętrzne warunki pracy, jak i każdorazowe wahania stanu fizycznego i psychicznego robotnic niewątpliwie przyczyniają się do zakłócenia jednolitego obrazu reakcji ustroju na pracę. Podobnie i pierwsze oznaczanie cukru przed pracą w stanie na czczo, dokonywane w celach kontrolnych kilkakrotnie w różnych dniach, niepozbawione było wahań dochodzących do 34 mg % (tab. X).

Zjawisko powyższe, które nie należy do wyjątków (*Van Slyke*), utrudnia porównanie wartości przeciętnych, tym bardziej że poziom cukru we krwi u poszczególnych osób ulega w ciągu dnia pracy zmianom różnokierunkowym. Pomimo tego uzyskane dane pozwoliły stwierdzić, że w przeważającej liczbie przypadków (w 15 na ogólną liczbę 22) poziom cukru we krwi ulega ku końcowi dnia pracy pewnemu obniżeniu, w porównaniu ze stanem po zaprzestaniu pracy w przerwie południowej. Maksymalny stopień zanotowanego zmniejszenia cukru dochodzi do 25 mg %.

Bezpośrednia zależność od pracy powyższych zmian zawartości cukru we krwi została potwierdzona przy badaniach kontrolnych, dokonanych na 3-ch robotnicach, zwolnionych od pracy w fabryce. W tych bowiem warunkach, odmiennie od wyników poprzednich, najwyższy poziom cukru stwierdzono o godz. 4-ej po południu.

Wyższe wartości cukru we krwi, jakie stwierdzono podczas przerwy południowej w porównaniu ze stanem spoczynku o godz. 8-ej, należy tłumaczyć tym, że badania przed przystąpieniem do pracy dokonywano na czczo. Badanie w przerwie południowej dzieliło natomiast od rannego posiłku standartowego około 4-ch godzin pracy.

Porównanie wyników badań w zwykłych warunkach pracy oraz po wprowadzeniu wypoczynku czynnego jakichkolwiek wyraźniejszych różnic nie ujawniło.

T A B. X.  
Zawartość cukru we krwi.  
*Zuckergehalt im Blute.*

Warunki pracy <i>Arbeitsbedingungen</i>		Nr. dośw. Nr. d. Exper.	Osobnik <i>Vers. pers.</i>	Zawartość cukru we krwi mg % <i>Zuckergehalt im Blute</i>		
				przed pracą <i>vor d. Arbeit</i>	przerwa <i>Pause</i>	po pracy <i>nach d. Arbeit</i>
Praca normalna <i>Normale Arbeit</i>	Fabr. Rygawar	3	L. G.	89.73	96.43	85.35
		6	"	78.90	93.96	90.48
		7	"	107.88	139.20	104.40
		8	"	98.36	123.54	105.20
		9	"	73.18	81.78	95.93
		4	S. M.	99.20	120.66	117.31
		5	"	74.80	99.20	95.70
		11	J. M.	95.24	101.46	108.23
		12	"	96.57	110.75	106.49
		13	Z. F.	78.18	90.48	92.36
		15	"	81.27	88.65	85.51
		17	H. K.	86.34	103.47	87.87
		16	M. B.	92.57	94.65	100.22
	Fabr. Philips	1	P.	100.60	119.90	101.40
		2	P.	105.78	99.27	92.37
		3	G.	83.23	111.53	109.27
		4	S.	102.49	119.19	94.13
Wypoczynek czynny <i>Aktive Erholung</i>		17	L. G.	89.05	90.76	112.61
		21	S. M.	74.82	104.23	112.55
		22	J. M.	96.57	93.96	85.26
		20	Z. F.	79.20	101.32	105.70
		18	H. K.	105.97	149.60	138.20

T A B. XI.

Zawartość cukru we krwi w ciągu dnia wolnego od pracy.  
*Zuckergehalt im Blute während eines arbeitsfreien Tages.*

Osobnik <i>Vers. Pers.</i>	Zawartość cukru we krwi mg % <i>Zuckergehalt im Blute</i>		
	8 h	12 h	16 h
L. G.	124.93	130.45	137.94
"	85.26	83.52	95.70
S. M.	103.88	105.46	108.75
J. M.	124.95	128.58	140.94



Wracając do zasadniczego zjawiska — skłonności do hipoglikemii ku końcowi dnia pracy, stwierdzonej w przeważającej liczbie przypadków, należy zaznaczyć, że, pomijając możliwości modyfikujących wpływów odżywiania, temperatury środowiska, bodźców emocjonalnych oraz wielu innych, przejaw ten dla oceny stanu fizycznego ustroju niejednokrotnie uważa się za wskaźnik niepomysłny. Hipoglikemia współtowarzyszy również bardziej zaznaczonym stanom znużenia (*Knoll i Lüß, Kestner i współpr. Lang Sandor, Christensen*).

Biorąc pod uwagę nieznaczną intensywność rozpatrywanej pracy, trudno jest przypuszczać, że może ona powodować tak daleko idące zubożenie w ustroju rezerw węglowodanowych, jakie ma miejsce po dłuższych wysiłkach intensywnych. Pewnym przeczeniem tej możliwości jest też brak w niniejszych badaniach obniżenia ilorazu oddechowego, które najczęściej występuje w powyższych warunkach.

Zmniejszenie zawartości cukru we krwi u badanych przez nas robotnic, będąc prawdopodobnie również przejawem znużeniowym, jest trudne do wytłumaczenia. W rzędzie specyficznych czynników pracy, które powinny być wzięte pod uwagę, nie możemy ominąć również przy tej okoliczności i potęgujących się ku końcowi dnia wpływów: monotonii pracy seryjnej, bezbarwnej emocjonalnie oraz wpływów całodzienniej inhalacji, nieobojętnej dla ustroju koncentracji par benzyny.

### *Badanie składu chemicznego moczu.*

Celem zmniejszenia wahań składu chemicznego moczu w zależności od spożytego pokarmu, starano się w miarę możliwości ujednolicić żywienie przez wprowadzenie standartowych posiłków. (1-sze śniadanie — szklanka herbaty z cukrem, 2 bułki z masłem, 5 dkg. szynki, 2-gie śniadanie —  $\frac{1}{2}$  litra mleka, 2 jajka, 2 bułki z masłem).

Analizom poddawano 3 frakcje moczu: I-szą p. z nocy, II-gą p. wydalaną w przerwie południowej, III-cią p. po pracy (godz. 15 — 17). Kolacja przyjmowana w przeddzień badania uchoodziła z pod naszej kontroli, wpływając na skład chemiczny frakcji I-ej moczu. Podobnie należało się liczyć ze zmianami we frakcji II-ej i III-ej moczu, zależnie od różnic posiłku rannego i południowego. To ostatnie odznaczało się np. większą zawartością

TAB. XII.

Skład chemiczny moczu — *Chemische Zusammensetzung des Harnes.*

Warunki badania <i>Beding. d. Untersuch.</i>			Frakeja moczu <i>Fraktion d. Harnes</i>		I					II					III							
			Nr. doświad. <i>Nr. d. Exper.</i>	Osobnik <i>Vers. pers.</i>	Ilość moczu <i>Menge d. Harnes</i>	Ciężar gatunk. <i>Spez. Gewicht</i>	Kwas miar. <i>Titritäts- acidität</i>	Cl	P całk. <i>P ges.</i>	P nieorg. <i>P anorg.</i>	Ilość moczu <i>Menge d. Harnes</i>	Ciężar gatunk. <i>Spez. Gewicht</i>	Kwas miar. <i>Titritäts- acidität</i>	Cl	P całk. <i>P ges.</i>	P nieorg. <i>P anorg.</i>	Ilość moczu <i>Menge d. Harnes</i>	Ciężar gatunk. <i>Spez. Gewicht</i>	Kwas miar. <i>Titritäts- acidität</i>	Cl	P całk. <i>P ges.</i>	P nieorg. <i>P anorg.</i>
Praca fabryczna — <i>Arbeit in Fabriken</i>	R y g a w a r	2	W. B.	220	1.025	37.4	—	—	—	170	1.027	77.2	—	—	—	170	1.030	92.5	—	—	—	
		4	S. M.	110	1.024	56.1	0.49	—	115.5	190	1.021	5.7	1.33	—	62.7	140	1.025	37.8	0.97	—	85.4	
		5	„	180	1.016	34.2	1.08	145.4	104.4	108	1.019	20.5	0.75	—	31.3	180	1.022	55.8	1.26	—	97.2	
		3	S. G.	125	1.026	62.5	0.87	122.5	88.8	175	1.023	35.0	1.23	—	64.8	190	1.022	60.8	1.35	133.0	103.5	
		6	„	210	1.028	81.9	2.11	—	165.9	335	1.021	30.2	3.13	—	87.1	350	1.015	21.0	2.32	—	80.5	
		7	„	145	1.028	66.7	0.86	—	142.1	310	1.021	27.9	3.00	—	133.3	225	1.014	24.8	1.06	—	92.3	
		8	„	170	1.027	62.9	1.23	—	153.0	360	1.015	36.0	2.28	136.8	136.8	270	1.018	24.3	1.90	105.1	105.3	
		9	„	225	1.022	78.8	1.58	135.0	137.3	290	1.016	—	—	—	—	315	1.020	72.5	2.36	226.8	182.7	
		10	„	220	1.021	63.8	1.25	—	138.6	285	1.011	48.5	1.21	—	91.0	235	1.021	72.9	1.73	—	164.5	
		11	J. M.	180	1.021	70.2	0.55	—	192.6	270	1.015	35.1	1.57	—	72.9	140	1.024	89.6	1.07	—	137.2	
		12	„	210	1.019	18.9	0.73	—	128.1	330	1.016	29.7	2.50	—	56.1	175	1.023	68.3	1.58	—	117.3	
		13	Z. F.	210	1.030	163.8	1.36	—	273.0	255	1.020	66.3	2.09	—	178.5	100	1.025	48.0	0.81	—	108.0	
	15	„	270	1.025	175.5	0.75	—	299.7	250	1.017	35.0	2.13	—	55.0	200	1.022	70.0	2.11	—	96.0		
	14	H. K.	420	1.021	100.8	2.56	302.4	268.8	180	1.021	34.2	1.00	34.2	28.8	145	1.023	56.6	1.18	94.3	79.8		
	16	M. B.	155	1.022	86.8	0.88	—	141.1	325	1.012	39.0	1.24	—	84.5	170	1.020	42.5	1.28	—	70.8		
	P h i l i p s	1	P.	240	1.027	103.2	2.38	—	199.2	375	1.010	37.5	2.72	—	48.8	130	1.023	83.2	1.17	—	98.8	
		2	P.	175	1.028	91.0	1.17	190.8	180.3	225	1.023	65.3	2.28	105.8	90.0	125	1.025	47.5	1.14	91.3	30.0	
		3	G.	170	1.021	85.0	1.81	195.5	192.1	270	1.018	64.8	2.64	—	78.3	180	1.023	61.2	1.80	—	99.0	
		4	S.	475	1.008	33.3	1.08	161.5	109.3	100	1.019	22.0	0.82	94.0	85.0	175	1.020	44.0	1.41	126.0	87.5	
		5	B.	420	1.015	79.8	1.55	227.6	197.4	270	1.019	75.6	1.91	202.5	116.1	115	1.025	75.9	0.54	140.3	123.1	
Po gimn. <i>Nach Gymnastik</i> Rygawar	17	L. G.	245	1.026	105.4	1.95	257.3	252.4	290	1.017	31.9	1.89	87.0	81.2	260	1.021	41.6	2.14	156.0	156.0		
	18	H. K.	220	1.029	130.8	1.03	—	248.6	190	1.024	70.2	1.59	133.0	115.9	170	1.025	70.5	1.50	—	137.7		
	20	Z. F.	268	1.025	148.4	1.65	—	241.2	405	1.010	56.7	1.95	89.1	80.5	100	1.020	30.0	0.78	48.0	47.0		
	21	S. M.	280	1.015	14.0	1.80	—	112.0	110	1.016	17.6	0.98	—	17.6	120	1.020	24.0	1.02	—	39.6		
	22	J. M.	220	1.021	88.0	1.22	187.0	182.6	285	1.017	8.6	1.94	—	45.6	85	1.022	34.0	0.54	52.7	51.9		
C. I. W. F. war. labor. <i>(Laboratorium)</i>	19 a	L. G.	285	1.025	102.6	1.71	216.6	196.7	267	1.018	69.4	1.70	110.1	116.1	170	1.023	59.5	1.06	141.1	137.7		
	19 b	„	200	1.020	84.0	1.45	192.0	188.0	335	1.018	46.9	2.94	160.8	120.6	175	1.010	19.3	1.37	—	79.3		
	19 b	J. M.	280	1.011	84.0	0.64	—	154.0	270	1.018	16.2	1.15	83.7	80.0	205	1.020	41.0	1.40	114.8	110.7		
	23 b	S. M.	180	1.027	148.2	2.23	162.0	158.4	660	1.011	52.8	3.52	125.4	125.4	120	1.025	56.4	1.37	94.8	93.6		



fosforu, w porównaniu ze śniadaniem 1-szym, gdyż zawierało mleko i jaja, bogatsze w fosfor od szynki, podawanej przy śniadaniu 1-szym. Mała ilość fosforu, pobranego z pierwszym śniadaniem, odzwierciadla się w wydalaniu tego składnika z moczem. (Tab. XII).

Powyższe względy, jak również wpływ rytmu dziennego nie pozwalają uzależniać zmian, występujących w poszczególnych frakcjach moczu, wyłącznie od następstw pracy fizycznej oraz wywoływanego przez nie zmęczenia. Dopiero badania kontrolne, przeprowadzone na robotnicach, pozostających w warunkach całkowitego spokoju mięśniowego, pozwoliły na ustalenie zmian w moczu, które można byłoby przypisywać pracy w fabryce. Znaczne odchylenia indywidualne w zawartości poszczególnych składników moczu, zależne od różnic pożywienia domowego i szeregu oddziaływań środowiska fabryki, pozwalają rozpatrywać uzyskane wyniki badań wyłącznie jako dane orientacyjne.

Jako zjawisko typowe stwierdzono zmniejszenie diurezy, co uwidacznia się przy zsumowaniu frakcji II-ej i III-ej, bez uwzględnienia frakcji I (z nocy). Na wywołany pracą mięśniową spadek ilości wydalonego moczu musiała również wpłynąć podwyższona temperatura środowiska pracy. Ilość wydalonego moczu przy badaniu w laboratorium przy temperaturze zewnętrznej niższej była mniejsza ( $551 \text{ cm}^3$ ) i odwrotnie — przy pracy w innej fabryce (Philips) w warunkach wyższej temperatury ograniczenie diurezy było jeszcze bardziej zaznaczone ( $393 \text{ cm}^3$ ).

### T A B. XIII.

Ilość moczu w poszczególnych frakcjach ( $\text{cm}^3$ ).

*Harnmenge in einzelnen Fraktionen ( $\text{cm}^3$ ).*

L. bad. Zahl d. Untersuch.	Frakcja moczu Fraktion d. Harnes	I	II	III	Suma
4	Spoczynek <i>Ruhe</i>	236	383	168	787
21	Praca w fabr. <i>Arbeit</i>	217	258	194	669

Ścisłą współzależność ze zmianami diurezy okazuje ciężar gatunkowy moczu, ulegający podczas pracy zwiększeniu. Wzrost wytwarzania podczas pracy w ustroju kwaśnych produktów przemiany łączy się z wyrównawczym wydalaniem z moczem



kwasów organicznych (głównie kwasu mlekowego) i nieorganicznych. Ujawnia się to zazwyczaj we wzroście kwasoty miareczkowej moczu (*Schulutko*).

## T A B. XIV.

Przeciętne kwasoty w  $\text{cm}^3$  0.1 n.

*Titritätsazidität.*

Warunki bad. <i>Beding. d. Untersuch.</i>	Liczba bad. <i>Zahl d. Untersuch.</i>	Frakeja I	Frakeja II	Frakeja III	Frakeja II + III
Spoczynek <i>Ruhe</i>	4	104.7	46.3	44.1	90.4
Praca w fabr. <i>Arbeit</i>	20	82.4	37.1	59.1	89.0

Porównanie kwasoty miareczkowej (wyrażonej w  $\text{cm}^3$  0.1 n HCl) moczu, wydalonego podczas pracy oraz w spoczynku, nie ujawniło jednak znaczniejszych różnic. Świadczyłoby to o bardzo nieznacznym natężeniu produkcji kwaśnych przetworów przemiany, likwidowanych, prawdopodobnie, bez wybitniejszej pomocy układu wydalniczego.

Ilość chlorków wydalanych z moczem, okazując znaczne odchylenia indywidualne, ulega podczas pracy zmniejszeniu. Uwidacznia się to przy zestawieniu Cl we frakcji II-ej i III-ej moczu. Stan powyższy uzależniony jest od odnośnych zmian gospodarki wodnej ustroju. Znaczne bowiem ilości Cl są wydane podczas pracy z potem.

## T A B. XV.

Ilości Cl wydalanego moczu w poszczególnych frakcjach (w g).  
*Ausgeschiedene Cl-Menge in einzelnen Fraktionen des Harnes (g).*

Liczba bad. <i>Zahl d. Untersuch.</i>	Frakeja <i>Fraktion</i>	Frakeja II		Frakeja III		Frakeja II + III
		minimum	maksim.	minimum	maksim.	
4	Spoczynek <i>Ruhe</i>	1.15	3.32	1.06	1.40	3.61
19	Praca w fabr. <i>Arbeit</i>	0.75	3.13	0.54	2.36	3.18

Wydalanie fosforu z moczem odbywa się głównie, bo w około 90%, w postaci fosforu nieorganicznego. W badaniach ni-

niejszych stosunek fosforu nieorganicznego do całkowitego pozostawał w ciągu dnia pracy bez zasadniczych zmian. Zawartość fosforu nieorganicznego stanowiła bowiem od 84 — 100% (przeciętnie 94%) fosforu całkowitego.

Wpływ pracy fabrycznej uwidocznił się w nieznacznym, aczkolwiek zupełnie wyraźnym zmniejszeniu wydalanego fosforu z moczem.

## T A B. XVI.

Ilość fosforu wydalanego z moczu w mg we frakcji II-ej i III-ej.

*Ausgeschiedene P-Menge in mg in II und III Fraktionen.*

Osobnik <i>Vers. pers.</i>	Liczb. bad. <i>Zahl d. Unters.</i>	Spoczynek <i>Ruhe</i>	Liczb. bad. <i>Zahl d. Unters.</i>	Praca <i>Arbeit</i>
Gał.	2	228.9	6	216.1
Mier.	1	190.7	3	160.3
Mal.	1	219.0	3	138.3

Uzyskany wynik uwypukla się przy porównaniu zawartości P w moczu (frakcja II+III) przez powtórzenie badań na 3 robotnicach, wstrzymujących się od pracy.

Zanotowany fakt zmniejszenia wydalania fosforu z moczem przeczy zatem spostrzeżeniom szeregu autorów, zaliczających wzrost zawartości fosforanów w moczu do charakterystycznych następstw wysiłku fizycznego.

Zwiększenie wydalania fosforu z moczem ma stanowić, według tych autorów, jeden ze środków wyrównania powstającego podczas pracy zakwaszenia, dzięki zdolności nerek przekształcania fosforanów zasadowych (typu  $\text{Na}_2\text{HPO}_4$ ) w kwaśne ( $\text{NaH}_2\text{PO}_4$ ). Wydalenie tych fosforanów zabezpiecza przed znaczniejszą redukcją rezerwy zasadowej (*Van Slyke*). Z drugiej strony należałoby się liczyć przy tym z możliwością utraty fosforu jako przejawem znacznie posuniętego zmęczenia (*Embsen*).

Mechanizm spadku wydalania fosforu z moczem, występującego w niniejszych badaniach, co, między innymi, zostało również zanotowane przez *Chaussin*, *Laugier* i *Rousseau* oraz *Kaup'a*, jest trudny do wytłumaczenia. Należy zaznaczyć jednak, że większość wyżej wspomnianych badań odnosiła się do wysiłków fizycznych o wiele bardziej intensywnych w porównaniu z na-

tężeniem pracy rozpatrywanej. Do czynników, które również mogą być nie bez znaczenia dla wytworzenia omawianych odchyleń, należy zaliczyć również swoiste oddziaływanie środowiska pracy fabrycznej.

Całość dokonanych oznaczeń zmian chemicznych w moczu potwierdza zatem wniosek z badań energetycznych, że praca robotnic należała do wysiłków fizycznych lekkich, niewywolujących wyraźniejszych zakłóceń w przemianie materii. Wskazuje na to również brak białka w moczu, oraz nie występowanie wzrostu kwasoty miareczkowej. Wprowadzenie w dzień pracy przerwy z ćwiczeniami gimnastycznymi na składzie chemicznym moczu nie odbiło się.

### *Badanie ergograficzne i dynamograficzne.*

Dane pomiarów dynamograficznych i ergograficznych ujawniły dużą rozpiętość różnic indywidualnych. Wpływy dnia pracy oraz wprowadzenia wypoczynku czynnego są różnokierunkowe. Jedynym wnioskiem, który można było wyciągnąć jest stwierdzenie znaczniejszej nieregularności danych pomiarowych ku końcowi dnia pracy w fabryce. Natomiast przy badaniu tych samych robotnic w laboratorium (CIWF) czas trwania pracy na ergografie ulegał z reguły powiększeniu w badaniu końcowym o godz. 16-ej.

\* \* \*

Całokształt uzyskanego materiału badawczego pozwolił na zorientowanie się w środowisku i warunkach pracy, jak również dostarczył dane o przebiegu zmian fizjologicznych w ciągu dnia pracy. Porównanie tych zmian z wynikami badań po wprowadzeniu wypoczynku czynnego pozwoliło stwierdzić, że ćwiczenia gimnastyczne, wprowadzone podczas 10-o minutowej przerwy wypoczynkowej w czasie pracy fabrycznej, nie wywierają ujemnego wpływu na stan fizjologiczny i wydajność pracy robotnic.

Zmiany fizjologiczne, zanotowane po wypoczynku czynnym, świadczą w pewnej mierze o możliwościach jego dodatniego wpływu po dłuższym okresie zastosowania ćwiczeń. Wątpliwe jest, by wyraźniejszy wpływ wypoczynku czynnego mógł być wywierany w warunkach pracy zespołowej niezmechanizowanej, czyli opartej na autoregulacji jej tempa.

Szczegółowa analiza fizjologiczna procesów pracy, pozwalająca na wysnucie powyższych wniosków, przedstawia się w streszczeniu jak następuje:

### I. Badanie energetyczne.

1) Chwila wystąpienia maksymalnego wzrostu wydatku energetycznego ( $424 - 602 \text{ cm}^3 \text{ O}_2/\text{min.}$ ,  $2.02$  do  $2.87 \text{ kal./min.}$ ) podczas badanej pracy pozostaje w ścisłym związku ze stopniem jej intensywności. Podczas pracy bardziej intensywnej (wchodzącej w skład wytwórczości zespołowej) maksymalny wydatek energetyczny zaznacza się w ciągu pierwszych 10-u minut od jej rozpoczęcia. Podczas czynności bardziej umiarkowanej występuje po 1-ej do 2-ech godzin pracy.

2) Omawiany moment maksymalnego wzrostu wydatku energetycznego zależy również od sprawności i ogólnego stanu fizycznego robotnic. U bardziej sprawnych występuje wcześniej aniżeli u słabszych fizycznie i u mniej wprawionych w danym rodzaju pracy.

3) Natężenie wymiany oddechowej po osiągnięciu swej maksymalnej wartości na początku pracy utrzymuje się w dalszym jej ciągu (od godz. 9-ej do 16-ej) na stałym poziomie. Praca wykonywana jest zatem w ciągu całego dnia roboczego w warunkach równowagi funkcjonalnej.

4) W przeciwieństwie do natężenia wymiany oddechowej, rytm oddechowy osiąga wartości maksymalne w godzinach popołudniowych.

5) Po ukończeniu 8 godzin pracy powrót wentylacji płuc i wymiany oddechowej do poziomu wyjściowego następuje po 25—35 minut.

6) Przy kontrolnych badaniach w warunkach laboratoryjnych wentylacja płuc i wymiana oddechowa ujawniły pewną nadwyżkę w porównaniu z normami zanotowanymi w środowisku fabrycznym.

7) Pojemność życiowa płuc po wprowadzeniu wypoczynku ujawniła skłonność do powiększenia.

### II. Krążenie krwi i krew.

1) Przyspieszenie tętna, okazujące podczas pracy duże wahania indywidualne (dochodząc maksymalnie do  $120/\text{min.}$ ), z reguły jest znaczniejsze w godzinach popołudniowych. Pewien wzrost częstości tętna obserwuje się niejednokrotnie bezpośrednio przed przerwą obiadową i ukończeniem pracy dziennej. Po-

ukończeniu pracy częstość tętna nie wraca do swej normy nawet po godzinnym wypoczynku.

2) Ciśnienie tętnicze w spoczynku wynosi: skurczowe 100—120 mm Hg i rozkurczowe 52—78 mm Hg. Zarówno skurczowe jak rozkurczowe ulegają podczas pracy zmianom bardzo nieznaczny. W większości przypadków zmiany te okazują tendencje do zjawisk hipotensji. Wzrasta podczas pracy rozpiętość wahań indywidualnych ciśnienia tętna. Po ukończeniu pracy zmiany ciśnienia tętniczego są różnokierunkowe.

3) Ilość erytrocytów w granicach normy (w żadnym przypadku nie niżej 4 milionów). Zawartość Hb około 80—82%, tylko w kilku przypadkach poniżej 80% (np. 73%). Podczas pracy brak wyraźniejszych zmian.

4) Liczba ciałek białych w spoczynku 3400—8600 w 1 mm<sup>3</sup>. Liczba ciałek wzrasta w ciągu dnia pracy. W południe 4200—9600, przy końcu dnia pracy 4500—11700. Typowym zmianom ulega wzór leukocytów: zmniejsza się liczba neutrofilów segmentowanych, natomiast wzrasta liczba limfocytów.

5) Ilość cukru we krwi, oznaczana natychmiast po pracy, ulega nieznacznemu obniżeniu (maksymalnie do 25 mg%).

### III. Zmiany składu chemicznego moczu.

1) Wprowadzenie ćwiczeń w przerwie wypoczynkowej zasadniczych zmian nie spowodowało. Podczas pracy zanotowano jako regułę zmniejszenie diurezy.

2) Podczas pracy w związku z obfitszym wydalaniem połu zanotowano zmniejszenie ilości wydalanego Cl.

3) Wpływ pracy ujawnił się w spadku wydalanego P. (do 40% wartości spoczynkowej).

4) Badana praca fizyczna należała do wysiłków fizycznych umiarkowanych, niewywołujących znaczniejszych zakłóceń w przemianie materii. W żadnym przypadku nie stwierdzono obecności białka w moczu, jak również wzrostu kwasoty miareczkowej.

IV. Badania dynamograficzne i ergograficzne jakiejkolwiek regularności zmian pod wpływem pracy nie wykazały. Rozpiętość odchyleń wzrasta.

V. Zanotowano dodatni wpływ psychiczny wypoczynku czynnego, co ujawniło się w tonizującym motorykę żywieniu nastroju robotnicy i częściowym wyrównaniu skutków monotonii pracy.



Badania niniejsze zostały wykonane dzięki wydajnej pracy zespołu badawczego, składającego się z PP. DD. S. Niemierko, A. Perlberg i W. Lesnobrodzkiej, za co też składam wymienionym osobom wyrazy szczerzego podziękowania.

## PIŚMIENNICTWO.

- Asmussen E.: Journ. of Physic. Educ. a School Tyg. 28 (59). 1936.  
 Cannon W.: Bodily Changes in Pain. 1929.  
 Chaussin J., Laugier H. et Rousseau S.: Trav. Hum. 2 (295). 1934.  
 Christensen E. H.: Arbphysiol. 4 (128). 1931.  
 Embden G. und Grafe: Zschr. physiol. Chemie. 113 (108). 1921. Cyt. wg.  
 Konradi, Stonim, Farfel — Fiziologia Truda. 1935.  
 Fischer: Arbphysiol. 4. 1931.  
 Fridmann A.: Rus. Fiziol. Żurn. 14 (242). 1931.  
 Ginezinsky A.: Rus. Fiziol. Żurn. 6 (139). 1923.  
 Hill A.: Muscular Activity. 1926.  
 — Physiol. Review. 12 (56). 1930.  
 Kaup: Zschr. Biol. 43 (221). 1902.  
 Kestner, Johnson, Laubman: Pflüg. Arch. 227 (539). 1931. Cyt. wg. Konradi, Stonim, Farfel — Fiziologia Truda. 1935.  
 Knoll W. und Lüss J.: Arbphysiol. 7. (517). 1934.  
 Kryszczyński E.: Przegl. Fiziol. Ruchu. VI (141). 1934.  
 Lång S.: Arbphysiol. 9 (43). 1936.  
 Lapique W.: Physiol. du Travail, Inst. Lannelongue, 1921.  
 Lindhard J.: Skand. Arch. f. Physiol. 40. 1920.  
 Marschak M.: Arbphysiol. 6 (664). 1932—1933.  
 Orbeli L.: Rus. Fizjol. Żurn. 15 (1). 1932.  
 Schulutko I.: Arbphysiol. 5 (155). 1932.  
 — Arbphysiol. 5 (162). 1932.  
 Selschenow I.: Selected Works. Moscow. 1935.  
 Simonson E.: Hndb. d. norm. u. pathol. Physiol. 15/I. 1930.  
 Vernon: Report of the Ind. Health Res. Board. 1931.  
 — Industr. Fat. Res. Board. Rep. 47. 1928.  
 Van Slyke: Quantitative Clinical Chemistry. Interpretations. 1931.  
 Weber E.: Cyt. wg. Marschaka.  
 Zabłudowski i Maggiora: Cyt. wg. Challey Bert. Traité de Physiol. norm. et pathol. VIII. 1929.  
 Żurawlew I. und Feldmann A.: Arbphysiol. 1 (187). 1929.

(Zakład Fizjologii Uniwersytetu Jagiellońskiego.  
Kierownik: Prof. Dr. J. Kaulbersz).

A. L. Relwicz.

## WPŁYW PRACY FIZYCZNEJ NA OPORNOŚĆ OSMOTYCZNĄ CIAŁEK CZERWONYCH.

*Der Einfluss der physischen Arbeit auf die osmotische Resistenz  
der roten Blutkörperchen.*

Wpłynęło 10.VI.1936.

Die vorliegende Arbeit hat zum Thema die Feststellung des Einflusses, den einmalige physische Arbeit, Training und die Arbeit des bereits trainierten Tieres auf die osmotische Resistenz der roten Blutkörperchen ausübt. Als Untersuchungstiere wurden 7 Hunde verwendet, welche in einer Tretmühle liefen. Die osmotische Resistenz der Erythrocyten wurde nach der Methode von *Hamburger* geprüft mit der Bestimmung der ganzen Kurve. Ausserdem wurden jeweils die Erythrocyten und die Retikulocyten gezählt.

Eine kurzdauernde, leichte Arbeit ruft keine grössere Veränderung in der Resistenz der Erythrocyten hervor, wenn auch die gespeicherten Reserven aus den Depots in den Kreislauf geworfen werden. Aus dieser Tatsache ist zu erschen, dass entgegen der Ansicht mancher Autoren die vor allem in der Milz angesammelten Erythrocyten keine geringere Resistenz haben, als diejenigen, die sich dauernd im Kreislauf befinden.

Eine mittelschwere Arbeit ruft eine bedeutende Abweichung der Resistenzkurve im Sinne der Verstärkung hervor, ohne dass die minimale und maximale Resistenz verändert wird.

Eine Arbeit, die zur vollkommenen Erschöpfung führt, vermehrt die Resistenz der Erythrocyten und verschiebt auch die maximale Resistenz im Sinne der Hypotonie.

Eine durch längere Zeit wiederholte Arbeit, also Training, ruft die Verminderung der Resistenz der Erythrocyten im Allgemeinen hervor, sowie auch die Erniedrigung der minimalen Resistenz ohne auf die maximale einen Einfluss auszuüben. Ein gut trainiertes Tier reagiert auf Arbeit nur mit einer minimalen Erhöhung der Resistenz oder überhaupt nicht.

Alle Daten sprechen dafür, dass die procentuelle Verminderung der Zahl der haemolysierten Erythrocyten in den einzelnen hypotonischen Centren durch eine wirkliche Erhöhung der Resistenz der im Blutkreislauf sich befindenden Erythrocyten entsteht. Einer der wichtigsten Faktoren dieser Erhöhung ist wahrscheinlich Cholesterol, dessen Quantität im Blute durch physische Arbeit erhöht wird; es ist möglich, dass auch die Veränderung der Menge des Kaliums in den Erythrocyten eine wichtige Rolle spielt. Es kann sein, dass diese Erhöhung der Resistenz eine bessere Anpassung des Organismus an die erhöhte Sauerstoffanforderung während der Arbeit bezweckt und zwar entweder durch die Verminderung des Zerfalles der Erythrocyten oder durch Erhöhung ihrer Fähigkeit des Sauerstofftransportes.

Die Erhöhung der Maximalresistenz bei einer anstrengenden physischen Arbeit entsteht durch die vermehrte Regeneration der Erythrocyten und durch die Abgabe der gespeicherten Blutkörperchen aus dem Knochenmark.

Die beim Training auftretende Erniedrigung der Resistenz lässt sich beim jetzigen Stand der Wissenschaft nicht eindeutig erklären. Eine gewisse Rolle können hier spielen: Eine Veränderung in der Einstellung des autonomen Nervensystems und Kompensationsprocesse. Dass beim trainierten Tier die physische Arbeit nur einen geringen Einfluss auf die Resistenz der Erythrocyten ausübt, erklärt sich ungezwungen durch die Anpassung des Organismus an die Arbeit.

W S T Ę P.

Odkąd *Barcroft* w swoich klasycznych badaniach wykazał rolę śledziony jako zbiornika ciałek czerwonych, z którego w razie większego zapotrzebowania tlenu przechodzą one do ogólnego krwiobiegu, wykonano cały szereg doświadczeń, mających na

celu zarówno dokładne zbadanie wszelkich warunków, w jakich śledzona tę funkcję wykonuje, jak i odszukanie w organizmie zwierzęcym innych rezerw erytrocytów. Mało natomiast poświęcono dotychczas uwagi innym mechanizmom, które mogłyby wchodzić w grę celem zapewnienia tkankom dostatecznego dostępu tlenu w razie większego jego zapotrzebowania, lub też zmniejszenia jego zawartości w otaczającej atmosferze. Do badań, przeprowadzonych w tym kierunku, należą doświadczenia *Kaulbersza* ('33) nad zachowaniem się aparatu erytrocytarnego w klimacie wysokogórskim. Doszedł on do wniosku, że erytoctoza wysokogórska powstaje u ludzi nie tylko na skutek zwiększonej produkcji, czy też wzmożonego oddawania do krwiobiegu ciałek czerwonych, lecz też w następstwie przedłużenia ich normalnego okresu życia, co wynikało ze zmian oporności ciałek czerwonych po przejściu organizmu do klimatu wysokogórskiego. Wydawało się więc wskazanem zbadać, jakim zmianom podlega oporność ciałek czerwonych i w innych warunkach, w których powstaje wzmożone zapotrzebowanie tlenu, jak np. przy pracy fizycznej.

Badania nad wpływem pracy fizycznej na czynności ustroju zwierzęcego muszą być podzielone z natury rzeczy na dwa działy. Przede wszystkim odróżnić tu należy wpływ pracy jednorazowej, jako tej, w której w możliwie czystej postaci występuje stan wzmożonego zapotrzebowania tlenu, następnie zbadany być musi wpływ pracy powtarzanej wielokrotnie w ciągu pewnego okresu czasu, czyli treningu; w łączności wreszcie z tą drugą serią badań stwierdzić należy, jak reaguje taki przestrojony przez dłuższy trening ustrój na pracę jednorazową.

Badania nad wpływem pracy jednorazowej na oporność ciałek czerwonych były dotychczas wykonywane trzykrotnie. Pierwsze doświadczenia przeprowadzili *Liebermann* i *Acél* ('23). Oznaczali oni zmiany oporności osmotycznej u królików i świnek morskich przez umieszczanie krwi pobranej przed i po pracy w hypotonicznym roztworze soli kuchennej o jednym, stałym stężeniu. Autorzy ci stwierdzili w ten sposób, że praca fizyczna powoduje najpierw obniżenie oporności ciałek czerwonych, po czym po pewnym czasie występuje jej wzmożenie. Występowanie pierwszej fazy tłumaczyli ujemnym działaniem kwaśnych produktów pracy mięśniowej na ciałka czerwone, zaś drugiej występująca po pewnym czasie hemoliza żyznościową ciałek mniej opornych. Po raz drugi badania te wykonał *Rosenblum* ('27). Potwierdził on wynik badań *Liebermanna* i *Acéla* co do zwiększenia oporności po pracy, natomiast nie mógł stwierdzić występowania pierwszej

fazy obniżenia oporności. Ostatnie wreszcie eksperymenty zostały wykonane przez *Sanchirica* ('32). Autor ten oznaczał oporność osmotyczną maksymalną i minimalną przed i po pracy u ludzi i królików i stwierdził ujemny wpływ pracy tak na jeden, jak i drugi rodzaj oporności. Przypuszczał, że przyczyną tego jest działanie kenotoksyn.

Zmiany oporności osmotycznej ciałek czerwonych pod wpływem pracy wykonywanej wielokrotnie w ciągu pewnego czasu badali *Thörner* u ludzi ('29) i psów ('32) i *Davis* i *Brewer* ('35) u psów. Pierwszy autor stwierdził jako następstwo takiej pracy zwiększenie oporności maksymalnej i minimalnej, drudzy zmniejszenie tych wartości. Niema wreszcie w literaturze danych co do wpływu pracy jednorazowej na oporność ciałek czerwonych u zwierząt, które przedtem wielokrotnie były poddawane pracy, a więc wytrenowanych.

Odbija się w metodzie wykonywania tych prac pewne zamieszanie, jakie panuje dotychczas w pojęciach zmian oporności ciałek czerwonych pod wpływem pracy fizycznej; jedni autorzy bowiem uważają za rzecz zasadniczą wahania oporności względem środowiska o pewnej, stałej hypotonii, inni znowu kładą główną wagę na zmiany oporności maksymalnej i minimalnej. Jedni i drudzy postępują do pewnego stopnia błędnie. Badają bowiem w ten sposób jedynie małą grupę ciałek czy to o pośrednich, czy też skrajnych właściwościach, pozostawiając na uboczu ich ogromną większość. Dlatego w pracy tej oznaczałem zmiany oporności wszystkich krwinek od najmniej do najbardziej opornych, a więc całej krzywej oporności.

Dla możliwie dokładnego oświetlenia zmian, jakie wywołuje przystosowanie się aparatu erytrocytarnego do zmienionych warunków, w jakich znajduje się organizm zwierzęcy, pracujący fizycznie, koniecznym wydawało się wreszcie oznaczanie zmian w ilości ciałek czerwonych i w natężeniu ich regeneracji, do czego najprostszym sposobem jest, jak wiadomo, obliczenie ilości najmłodszych ciałek, retikulocytów.

#### M E T O D Y K A.

Badania poniższe zostały wykonane na siedmiu psach. Było to pięć samców: 2-letni brązowy mieszaniec wagi 10 kg (*Goguś*), 2-letni czarny mieszaniec wagi 13 kg (*Azor*), 3-letni brązowy mieszaniec wagi 8 kg (*Fifek*), 2-letni czarny mieszaniec wagi 14 kg (*Cygan*) i 2-letni brązowy mieszaniec wagi 13 kg (*Nero*) oraz dwie samice: 1-roczny popielaty mieszaniec wagi 7 kg (*Mika*) i 1-roczny biały szpic wagi 9 kg (*Mucha*). Psy otrzymywały pokarm raz dziennie, stale ten sam i o tej samej porze. Wy-



konywana przez nie praca polegała na bieganiu w młynku z szybkością około 10—15 km/godz.

Pierwszą serię doświadczeń, mającą na celu zbadanie wpływu pracy jednorazowej na oporność ciałek czerwonych, wykonano na pięciu psach: Azorze, Gogusiu, Fifku, Musze i Mice. Badano tu wpływ pracy o trojakim natężeniu: 1) krótkotrwałej, polegającej na bieganiu przez 5 minut, 2) dorysytę wycężającej, wykonywanej przez bieganie w młynku przez 30 minut i wreszcie długotrwałej, doprowadzającej do zupełnego wyczerpania zwierzęcia, które występowało u różnych psów po różnym czasie, po przebiegnięciu od 20—30 km. Naturalną jest rzeczą, że badane psy były różnie wytrzymałe na pracę i wskutek tego nie tylko wyczerpanie występowało w różnym czasie, ale i bieganie tak przez 5 min., jak i przez 30 min. miało rozmaicie silny wpływ na ich ustrój. Odbija się to też na rozmaitym nasileniu zmian w ich aparacie erytrocytarnym mimo wykonania jednakowej pracy. Niemożliwą jednak było rzeczą znalezienie bardziej słusznego miernika, którymby można się tutaj posługiwać. Każdy pies był poddawany pięciokrotnie każdemu z powyższych trzech rodzajów pracy, przy czym ciałka czerwone były badane tak przed, jak i po pracy. Wyniki jednak doświadczeń dla tego samego rodzaju pracy i tego samego psa pokrywały się ze sobą prawie zupełnie, dlatego w dalszym ciągu podane są średnie z wyników poszczególnych doświadczeń.

Do drugiej serii doświadczeń, której celem było stwierdzenie wpływu pracy wykonywanej wielokrotnie przez dłuższy czas i wpływu pracy jednorazowej u zwierząt wytrenowanych posłużyły psy Cygan i Nero. Biegały one codziennie po 2 godz. bez przerwy przez 7 tygodni. Na początku tego okresu, podczas jego trwania i na końcu badano kilkakrotnie oporność osmotyczną, liczbę ciałek czerwonych i ilość retikulocytów przed i po biegu 45-minutowym. Tu również wobec zasadniczej zgodności wyników podane są cyfry średnie.

Krew do badania pobierałem z żyły odpiszczałowej i dzieliłem na trzy części. Z jednej części przygotowywano preparat dla oznaczania ilości retikulocytów metodą wilgotnej komory *Schillinga*, drugą używano do liczenia ciałek czerwonych w komorze *Bürkera*, trzecia wreszcie służyła do oznaczania oporności osmotycznej ciałek czerwonych metodą *Hamburgera*. Metoda ta daje nam równocześnie dwa kryteria oporności ciałek dla każdej hypotonii środowiska: jednym jest objętość masy ciałek nieshemolizowanych, mierzona wysokością słupa ich w włosowatej rurce chonohematokrytu, drugim zaś kolorymetrycznie oznaczany procent ciałek shemolizowanych. Muszę tu jednak podnieść, że w rozmaitych warunkach przeważa wartość jednego lub drugiego kryterium. I tak oznaczenie rzeczywistego punktu maksymalnej oporności jest możliwe jedynie przez stwierdzenie ostatnich jeszcze śladów nieshemolizowanych ciałek na dnie rurki, podczas kiedy barwa roztworu hemoglobiny nad temi ciałkami nie da się już odróżnić od barwy roztworu odpowiadającego 100% hemolizie. Przypuszczam, że skutkiem właśnie stosowania jedynie metody kolorymetrycznej jest spotykane w pracach licznych autorów niedocenianie oporności maksymalnej ciałek czerwonych psa. Przy oznaczaniu natomiast oporności ciałek znajdujących się pomiędzy punktami maksymalnej i minimalnej oporności bar-

dziej wartościowe wyniki daje stosowanie kryteriów kolorymetrycznych, a to ze względu na to, że wysokość słupa ciałek nieshemolizowanych zależy nie tylko od ich ilości, ale i w dużej mierze od rozmaicie silnego pęcznienia pod wpływem wody pochłanianej z hypotonicznego środowiska. Minimalną wreszcie oporność da się oznaczyć jedynie kolorymetrycznie według pierwszego śladu wzmagania się żółtawego zabarwienia płynu nad słupem ciałek. Oznaczanie natomiast wysokości słupa ciałek ma znaczenie przy badaniu zmian natężenia pęcznienia ciałek czerwonych pod wpływem rozmaitych czynników. Ta sprawa jednak jest bardzo skomplikowana i wymagałaby osobnych studiów, dlatego też nie zajmuję się nią w tej pracy. Streszczając więc powyższe wywody należy przy posługiwaniu się metodą *Hamburgera* używać jako kryterium dla oznaczania oporności maksymalnej — obserwowania ilości ciałek nieshemolizowanych, dla reszty zaś krzywej oporności — oznaczania kolorymetrycznego procentu ciałek shemolizowanych.

Pewne wątpliwości zachodziły przy oznaczaniu ilości retikulocytów. Mianowicie oprócz elementów typowych o gęstej siatce bazofilnej, wypełniającej całe ciało, występują u psa również elementy o siatce bardziej luźnej i wreszcie o rozrzuconych w obrębie ciała jedynie pojedynczych nitczkach zasadochłonnych, lub też zasadochłonnym nakrapianiu. Wobec jednak zgodnych wyników badań rozmaitych autorów, jak *Schillinga* ('11), *Whitbygo* i *Brittona* ('33) i inn., pokazujących, że polichromazja, substancja siateczkowata i bazofilne nakrapianie są tylko różnymi formami morfologicznymi tej samej substancji zasadochłonnej, występującej w młodych erytrocytach, ujmuję w dalszym ciągu dla uproszczenia sprawy nazwą retikulocytów wszelkie elementy erytrocytarne zawierające barwiącą się przyżyciowo substancję zasadochłonną. Muszę jednak zaznaczyć, że podczas gdy elementy polichromatofilne, znajdujące się normalnie w krwi psów, są prawie wyłącznie typowymi retikulocytami, to tam, gdzie stwierdziłem w mojej pracy zwiększenie się nasłonecznienia pracy fizycznej ilości ciałek o substancji bazofilnej, zwiększenie to polegało głównie na wystąpieniu wspomnianych wyżej form nietypowych w dużej liczbie.

#### W Y N I K I.

Wstępne doświadczenia, mające na celu stwierdzenie normalnej oporności ciałek czerwonych psów, które służyły potem jako przedmiot dalszych eksperymentów, dały wyniki zgodne z dotychczasowymi badaniami. Oporność minimalna wynosiła u pięciu psów 0,48% NaCl, u dwóch była większa, bo u jednego 0,46% NaCl, a u jednego nawet 0,44% NaCl. Główny przyrost hemolizy następował u psów o ciałkach bardziej opornych między 0,38 i 0,34% NaCl, zaś u tych, które miały nieco mniej odporne krwinki, między 0,40 i 0,36% NaCl. W roztworze 0,32 wzgl. 0,34% NaCl hemoliza była już prawie zupełna, wszystkie

jednak krwinki rozpuszczały się dopiero w jeszcze bardziej rozcieńczonych roztworach. U pięciu psów mianowicie rezystencja maksymalna przypadała na roztwór 0,30% NaCl, u dwóch na 0,32% NaCl. Charakterystyczną jest rzeczą, że samice wykazywały oporność, zwłaszcza maksymalną, wyraźnie mniejszą, niż samce. Ilość retikulocytów wynosiła 0,1 — 0,2%, ilość ciałek czerwonych wahała się w dosyć znacznych granicach, mianowicie od 5,7 — 8,3 milj.

W dalszym ciągu rozpatrywać będę odrębnie wyniki otrzymane dla wpływu pracy jednorazowej i dla pracy wielokrotnej.

#### A) Praca jednorazowa.

1. *Praca pięciominutowa.* Bieg pięciominutowy, a więc przebiegnięcie w ciągu 5 minut około 1 km, nie miało naogół większego wpływu na oporność ciałek czerwonych (tab. I). U trzech psów nastąpiło lekkie zwiększenie oporności na niektóre stężenia roztworów NaCl, nie wykraczające jednak poza granice możliwych wahań normalnych. Większe wzmożenie oporności stwierdzić można było u dwóch innych (Azora i Muchy): u Azora hemolizowało się w roztworze 0,36% NaCl zamiast 70% w spoczynku jedynie 50% ciałek czerwonych, u Muchy w roztworze 0,38% NaCl 65% ciałek czerwonych w miejsce 80% w spoczynku. Rzeczą charakterystyczną jest, że oba te psy szczególnie łatwo się męczyły; zmianę tę trzeba więc uważać jako spowodowaną przez te same czynniki, których działanie wyraźniej wystąpiło u wszystkich psów przy cięższej pracy. Regeneracja ciałek czerwonych nie doznała tu zmiany. Natomiast u wszystkich psów wystąpiło wybitne zwiększenie liczby erytrocytów, wynoszące około 10%; nie ulega żadnej wątpliwości, że nastąpiło tu oddanie ciałek przez rezerwy ustroju, szczególnie śledzionę. Jest już rzeczą ogólnie przyjętą w nauce, że, u psa szczególnie, śledziona, jako rezerwowy zbiornik ciałek czerwonych, ma ogromne znaczenie, odbijające się zwłaszcza w krótkotrwałej nawet pracy fizycznej. Pomimo to nie nastąpiły zmiany w oporności ogólnej masy ciałek, co potwierdza wyniki tych badaczy, którzy wbrew результатам dawniejszych prac nie znaleźli różnicy w oporności ciałek ogólnego krwiobiegu i rezerw śledzionowych.

2. *Praca trzydziestominutowa.* Przebiegnięcie w ciągu 30 min. ok. 6 km wywierało już znaczny wpływ na oporność erytrocytów u wszystkich psów (tab. II). Wpływ ten, ilościowo róż-

TABLICA I.

Wpływ pracy 5 min. na oporność ciałek czerwonych.

Roztw. NaCl w %	Gogus				Azor				Fifek				Mucha				Mika			
	przed pracą		po pracy		przed pracą		po pracy		przed pracą		po pracy		przed pracą		po pracy		przed pracą		po pracy	
	Hemoliza w %	Wysokość słupa ciałek czerw. w chonohemato- tokrycie	Hemoliza w %	Wysokość słupa ciałek czerw. w chonohemato- tokrycie	Hemoliza w %	Wysokość słupa ciałek czerw. w chonohemato- tokrycie	Hemoliza w %	Wysokość słupa ciałek czerw. w chonohemato- tokrycie	Hemoliza w %	Wysokość słupa ciałek czerw. w chonohemato- tokrycie	Hemoliza w %	Wysokość słupa ciałek czerw. w chonohemato- tokrycie	Hemoliza w %	Wysokość słupa ciałek czerw. w chonohemato- tokrycie	Hemoliza w %	Wysokość słupa ciałek czerw. w chonohemato- tokrycie	Hemoliza w %	Wysokość słupa ciałek czerw. w chonohemato- tokrycie	Hemoliza w %	Wysokość słupa ciałek czerw. w chonohemato- tokrycie
0,26	100	0	100	0	100	0	100	0	100	0	100	0	100	0	100	0	100	0	100	0
0,28	100	0	100	0	100	0	100	0	100	0	100	0	100	0	100	0	100	0	100	0
0,30	100	śląd	100	śląd	100	śląd	100	śląd	100	śląd	100	śląd	100	śląd	100	śląd	100	śląd	100	śląd
0,32	100	2	100	2	100	4	100	4	100	1	100	1	100	0	100	0	100	śląd	100	śląd
0,34	95	7	95	7	90	7	90	8	95	4	95	4	100	śląd	100	śląd	100	1	100	1
0,36	80	15	80	15	50	20	50	27	85	12	80	15	95	4	95	4	85	9	80	13
0,38	30	35	25	35	32	52	20	60	48	32	41	34	80	14	65	18	50	27	50	26
0,40	18	70	16	75	18	84	14	86	27	59	23	65	45	32	42	38	30	52	22	60
0,42	2	95	2	98	7	98	5	99	7	82	7	88	15	68	14	72	8	80	8	88
0,44	1	100	1	102	2	103	2	110	2	104	2	104	5	101	5	102	2	103	2	103
0,46	1	88	1	90	1	91	1	95	1	85	1	88	1	81	1	85	1	85	1	86
0,48	1	84	1	85	1	88	1	92	1	83	1	85	1	75	1	82	1	83	1	82
0,55	1	72	1	72	1	68	1	68	1	67	1	67	1	61	1	68	1	62	1	62
Ciałek czerw.	6,92 milj.	7,73 milj.	6,45 milj.	7,14 milj.	6,38 milj.	6,89 milj.	6,43 milj.	6,78 milj.	5,72 milj.	6,12 milj.	0,15%	0,2%	0,2%	0,2%	0,1%	0,15%	0,15%	0,15%	0,15%	0,15%
Retiku- locytów	0,2%	0,2%	0,2%	0,2%	0,15%	0,15%	0,15%	0,2%	0,2%	0,2%	0,15%	0,2%	0,2%	0,2%	0,1%	0,2%	0,15%	0,15%	0,15%	0,15%



TABLICA II.

Wpływ pracy 30 min. na oporność ciałek czerwonych.

	Gogus		Agor		Pilek		Mucha		Mika	
	przed pracą	po pracy	przed pracą	po pracy	przed pracą	po pracy	przed pracą	po pracy	przed pracą	po pracy
Roztw. NaCl w %	Hemoliza w %		Hemoliza w %		Hemoliza w %		Hemoliza w %		Hemoliza w %	
	Wysokość słupa ciałek czerw. w chonohematokrycie		Wysokość słupa ciałek czerw. w chonohematokrycie		Wysokość słupa ciałek czerw. w chonohematokrycie		Wysokość słupa ciałek czerw. w chonohematokrycie		Wysokość słupa ciałek czerw. w chonohematokrycie	
0,26	100	0	100	0	100	0	100	0	100	0
0,28	100	0	100	0	100	0	100	0	100	0
0,30	100	ślad	100	ślad	100	ślad	100	0	100	0
0,32	100	2	95	4	100	2	100	0	100	0
0,34	95	7	90	7	95	6	100	ślad	100	1
0,36	80	15	70	20	85	24	90	11	85	9
0,38	30	35	32	52	45	57	80	14	50	27
0,40	18	70	18	84	16	82	45	32	24	52
0,42	2	95	7	98	12	90	15	68	30	80
0,44	1	100	2	108	5	96	5	101	8	52
0,46	1	100	1	91	2	102	101	81	101	80
0,48	1	88	1	88	1	85	1	75	1	83
0,85	1	72	1	68	1	67	1	68	1	62
Ciałek czerw.	6,92 milj.		6,45 milj.		6,38 milj.		6,43 milj.		5,72 milj.	
Retikułocytów	0,2%		0,15%		0,25%		0,2%		0,1%	
	8,45 milj.		7,22 milj.		7,05 milj.		8,85 milj.		6,21 milj.	
	0,2%		0,15%		0,2%		0,2%		0,2%	
	100		100		100		100		100	
	0		0		0		0		0	
	ślad		ślad		ślad		ślad		ślad	
	2		4		2		0		0	
	9		12		6		100		100	
	35		36		24		90		85	
	20		80		57		50		27	
	90		90		82		25		52	
	94		96		90		7		80	
	100		105		102		2,5		103	
	89		94		85		1,5		85	
	85		91		83		1,5		83	
	72		68		67		1		62	
	1		1		1		1		1	
	6,92 milj.		6,45 milj.		6,38 milj.		6,43 milj.		5,72 milj.	
	0,2%		0,15%		0,25%		0,2%		0,1%	
	8,45 milj.		7,22 milj.		7,05 milj.		8,85 milj.		6,21 milj.	
	0,2%		0,15%		0,2%		0,2%		0,2%	
	100		100		100		100		100	
	0		0		0		0		0	
	ślad		ślad		ślad		ślad		ślad	
	2		4		2		0		0	
	9		12		6		100		100	
	35		36		24		90		85	
	20		80		57		50		27	
	90		90		82		25		52	
	94		96		90		7		80	
	100		105		102		2,5		103	
	89		94		85		1,5		85	
	85		91		83		1,5		83	
	72		68		67		1		62	
	1		1		1		1		1	
	6,92 milj.		6,45 milj.		6,38 milj.		6,43 milj.		5,72 milj.	
	0,2%		0,15%		0,25%		0,2%		0,1%	
	8,45 milj.		7,22 milj.		7,05 milj.		8,85 milj.		6,21 milj.	
	0,2%		0,15%		0,2%		0,2%		0,2%	
	100		100		100		100		100	
	0		0		0		0		0	
	ślad		ślad		ślad		ślad		ślad	
	2		4		2		0		0	
	9		12		6		100		100	
	35		36		24		90		85	
	20		80		57		50		27	
	90		90		82		25		52	
	94		96		90		7		80	
	100		105		102		2,5		103	
	89		94		85		1,5		85	
	85		91		83		1,5		83	
	72		68		67		1		62	
	1		1		1		1		1	



ny, jakościowo jest we wszystkich doświadczeniach identyczny. W pewnym przybliżeniu można powiedzieć, że dla uzyskania u psów po pracy półgodzinnej tego samego procentu hemolizy, jaki występował u nich przed pracą, trzeba je było dodać do roztworu NaCl o 0,02% bardziej rozcieńczonego. Zmiana ta występowała jedynie dla stężeń NaCl, znajdujących się pomiędzy stężeniami, odpowiadającymi maksymalnej i minimalnej rezystencji. Natomiast przy zbliżaniu się do tych stężeń różnica w wielkości hemolizy spoczynkowej i po pracy była coraz mniejsza i wreszcie punkty maksymalnej i minimalnej oporności przed i po pracy pokrywały się zupełnie. Mamy tu więc przy utrzymanej na tym samym poziomie maksymalnej i minimalnej oporności znaczne wygięcie krzywej rezystencji w kierunku jej zwiększenia dla ciałek pośrednich. Ilość retikulocytów utrzymała się w dalszym ciągu na tym samym poziomie. Wyjątkowo zachował się tu jeden z psów, u którego w czterech na pięć zrobionych doświadczeń ilość retikulocytów zmniejszyła się z 0,2 na 0,15%. Wypadek ten jednak był zbyt odosobniony, żeby móc z tego wyciągać jakieś wnioski. Liczba ciałek czerwonych zwiększyła się już nieznacznie w porównaniu z lekką pracą, zgodnie z tym, że, jak wiadomo, śledziona oddaje prawie wszystkie magazynowane przez siebie ciałka czerwone już przy najlżejszym wysiłku.

3. *Praca wyczerpująca.* Praca doprowadzająca do zupełnego wyczerpania zwierzęcia spowodowała przede wszystkim jeszcze dalsze pogłębienie tych zmian w oporności ciałek czerwonych, jakie wywołała praca półgodzinna (tab. III). U niektórych psów ten sam stopień hemolizy, co przed pracą, uzyskiwało się teraz dopiero w roztworach NaCl o 0,04% bardziej rozcieńczonych. Dalszą zmianą, która tu wystąpiła, jest zwiększenie maksymalnej oporności u czterech psów o 0,02% NaCl, u jednego nawet o 0,04%. Poza tym zwiększyła się wybitnie liczba retikulocytów. Ten ostatni fakt został zresztą już stwierdzony w badaniach *Rosenbluma* i *Mendjuka* ('30) i *Jokla* ('33), którzy u ludzi po wyężdżającej pracy fizycznej znaleźli wzmożoną ilość retikulocytów, podczas gdy lżejsza praca takiego wpływu nie miała. Liczba ciałek czerwonych zwiększyła się i tu w tym samym tylko stopniu, co w pracy krótkotrwałej.

TABLICA III.

Wpływ pracy wyczerpującej na oporność ciałek czerwonych.

	G o s u s			A z o r			F i f e k			M u c h a			M i k a		
	przed pracą	acnąd od		przed pracą	po pracy		przed pracą	po pracy		przed pracą	po pracy		przed pracą	po pracy	
Roztw. NaCl w %	Hemoliza w %	Wysokość słupa ciałek czerw. w chonohema- tokrycie	Hemoliza w %	Wysokość słupa ciałek czerw. w chonohema- tokrycie	Hemoliza w %	Wysokość słupa ciałek czerw. w chonohema- tokrycie	Hemoliza w %	Wysokość słupa ciałek czerw. w chonohema- tokrycie	Hemoliza w %	Wysokość słupa ciałek czerw. w chonohema- tokrycie	Hemoliza w %	Wysokość słupa ciałek czerw. w chonohema- tokrycie	Hemoliza w %	Wysokość słupa ciałek czerw. w chonohema- tokrycie	Hemoliza w %
0,26	100	0	100	0	100	0	100	0	100	0	100	0	100	0	100
0,28	100	0	100	0	100	0	100	0	100	0	100	0	100	0	100
0,30	100	ślad	95	ślad	95	ślad	100	1	100	0	100	0	100	0	100
0,32	100	2	8	4	85	5	100	3	100	0	100	0	100	0	100
0,34	95	7	40	7	60	10	95	5	100	0	100	0	100	0	100
0,36	80	15	12	20	23	19	85	14	100	0	100	0	100	0	100
0,38	30	35	10	52	47	47	50	30	95	0	100	0	100	0	100
0,40	18	70	5	84	81	85	25	56	80	4	100	0	100	0	100
0,42	2	95	2	98	48	92	13	81	45	32	75	4	100	0	100
0,44	1	100	1	108	82	98	4	92	15	68	8	68	8	80	25
0,46	1	88	1	91	85	104	2	100	5	101	2,5	96	5	103	30
0,48	1	84	1	88	94	85	1	90	1,5	81	1,5	90	1,5	85	50
0,85	1	72	1	68	90	83	1	86	1	75	1	85	1	83	85
Ciałek czerw. Retiku- locytów	6,92 milj.	7,88 milj.	6,45 milj.	7,38 milj.	6,38 milj.	7,15 milj.	6,43 milj.	7,61 milj.	5,72 milj.	5,81 milj.					
	0,2%	0,5%	0,2%	0,6%	0,15%	0,5%	0,2%	0,6%	0,1%	0,5%					

TABLICA IV.

Wpływ treningu na oporność ciałek czerwonych (u psa Cygana).

Roztw. NaCl w %	Przed treningiem				Po 2 tyg. treningu				Po 4 tyg. treningu				Po 7 tyg. treningu			
	przed pracą		po pracy		przed pracą		po pracy		przed pracą		po pracy		przed pracą		po pracy	
	Hemoliza w %	Wysokość słupa ciałek czerw. w chonohemato- tokrycie	Hemoliza w %	Wysokość słupa ciałek czerw. w chonohemato- tokrycie	Hemoliza w %	Wysokość słupa ciałek czerw. w chonohemato- tokrycie	Hemoliza w %	Wysokość słupa ciałek czerw. w chonohemato- tokrycie	Hemoliza w %	Wysokość słupa ciałek czerw. w chonohemato- tokrycie	Hemoliza w %	Wysokość słupa ciałek czerw. w chonohemato- tokrycie	Hemoliza w %	Wysokość słupa ciałek czerw. w chonohemato- tokrycie	Hemoliza w %	Wysokość słupa ciałek czerw. w chonohemato- tokrycie
0,28	100	0	100	0	100	0	100	0	100	0	100	0	100	0	100	0
0,30	100	śląd	100	1	100	śląd	100	śląd	100	śląd	100	śląd	100	śląd	100	śląd
0,32	95	3	90	5	95	3	90	5	100	1	100	2	100	1	100	1
0,34	90	7	90	11	85	11	85	11	100	3	100	3	100	2	100	2
0,36	42	38	27	58	40	69	42	58	65	25	65	25	90	11	90	11
0,38	27	57	19	75	25	75	19	79	45	40	40	45	75	22	80	18
0,40	13	92	12	95	16	80	11	100	20	94	19	93	35	58	40	55
0,42	8	100	9	100	10	82	8	105	15	100	14	95	17	90	18	90
0,44	6	105	6	105	6	98	5	110	11	105	11	105	11	108	10	105
0,46	1·5	96	1·5	98	2	105	2	99	7	97	8	100	8	105	9	108
0,48	1	92	1	98	1	95	1	92	1·5	90	1·5	98	1·7	100	1·7	105
0,50	1	90	1	94	1	95	1	90	1	87	1	92	1	95	1	95
0,55	1	80	1	80	1	80	1	80	1	80	1	80	1	80	1	80
Retiku- locytów	8,32 milj.		9,24 milj.		8,50 milj.		9,03 milj.		8,21 milj.		8,82 milj.		8,26 milj.		8,75 milj.	
Ciałek czerw.	0,20%		0,15%		0,15%		0,15%		0,1%		0,15%		0,15%		0,15%	

B) *Wpływ pracy wielokrotnej na stan oporności ciałek czerwonych w spoczynku i pracy jednorazowej u psa wytrenowanego.* U psa Cygana (tab. IV) po dwóch tygodniach biegania przez 2 godz. dziennie nie wystąpiły wyraźniejsze zmiany w oporności ciałek czerwonych. Natomiast 45-minutowe bieganie w kole, które u psa tego uprzednio powodowało przesunięcie się stężenia NaCl, wywołującego hemolizę 25% ciałek czerwonych z roztworu 0,38%-owego na 0,36%-owy, nie wywierało obecnie żadnego wpływu na oporność jego ciałek. Dopiero po czterech tygodniach pracy wystąpiły u psa tego zmiany w oporności spoczynkowej; mianowicie zmniejszyła się ona o ok. 0,02% NaCl i to tak dla stężeń pośrednich, jak i dla stężenia odpowiadającego oporności minimalnej. Nie zmieniła się natomiast oporność maksymalna. Bieganie 45-minutowe nie miało i tu żadnego wpływu na oporność krwinek. Wreszcie po 7 tyg. treningu doszło do jeszcze wybitniejszego zmniejszenia oporności spoczynkowej, tak, że teraz trzeba było umieszczać ciałka czerwone w roztwo-

TABLICA V.

Wpływ treningu na oporność ciałek czerwonych (u psa Nerona).

Roztw. NaCl w %	Przed treningiem				Po 3 tyg. treningu				Po 7 tyg. treningu			
	przed pracą		po pracy		przed pracą		po pracy		przed pracą		po pracy	
	Hemoliza w %	Wysokość słupa ciałek czerw. w chonohematokrycie	Hemoliza w %	Wysokość słupa ciałek czerw. w chonohematokrycie	Hemoliza w %	Wysokość słupa ciałek czerw. w chonohematokrycie	Hemoliza w %	Wysokość słupa ciałek czerw. w chonohematokrycie	Hemoliza w %	Wysokość słupa ciałek czerw. w chonohematokrycie	Hemoliza w %	Wysokość słupa ciałek czerw. w chonohematokrycie
0,28	100	1	100	0	100	0	100	0	100	0	100	0
0,30	100	1	100	0	100	0	100	0	100	0	100	0
0,32	100	ślad	100	ślad	100	ślad	100	ślad	100	ślad	100	ślad
0,34	95	6	95	5	90	8	90	9	100	1	100	1
0,36	60	60	35	70	55	57	55	63	90	7	80	18
0,38	35	80	28	79	40	69	35	75	80	19	55	33
0,40	13	100	7	104	13	98	12	97	50	58	38	65
0,42	5	105	4	108	7	110	7	108	20	95	15	95
0,44	3	115	2	111	5	105	5	110	14	98	7	102
0,46	1·8	107	1·5	101	4	103	3	102	8	100	5	105
0,48	1	97	1	97	1	98	1	100	1·5	102	1·5	101
0,50	1	92	1	92	1	90	1	95	1	89	1	91
0,85	1	80	1	90	1	80	1	80	1	89	1	80
Ciałek czerw.	6,23 milj.		6,66 milj.		6,30 milj.		6,73 milj.		6,35 milj.		6,80 milj.	
Retikulocytów	0,2%		0,2%		0,15%		0,15%		0,15%		0,15%	

rach o 0,03% NaCl bardziej stężonych, aby otrzymać ten sam stopień hemolizy, co przed rozpoczęciem treningu. Oporność maksymalna nie zmieniała się i tutaj. Praca 45-min. także i teraz nie miała już wpływu na oporność krwinek. Liczba ciałek czerwonych i retikulocytów przez cały okres doświadczeń nie uległa większym zmianom.

U psa Nerona (tab. V) badania były przeprowadzane przed rozpoczęciem okresu pracy i po trzech i siedmiu tygodniach treningu. Po trzech tygodniach, podobnie, jak u poprzedniego psa po dwóch tygodniach, oporność spoczynkowa nie uległa zmianie, a bieganie przez 45 min. jedynie bardzo nieznacznie zwiększało oporność. Po siedmiu tygodniach pracy wystąpiło i u tego psa znaczne obniżenie oporności (również przesunięcie o ok. 0,03% NaCl i zmniejszenie oporności minimalnej o 0,02%); wyniki jednak różniły się o tyle od wyników, otrzymanych u psa Cygana, że bieganie 45-min. zwiększało teraz oporność w dużym stopniu. Liczba retikulocytów i ciałek czerwonych nie uległa zmianie.

#### OMÓWIENIE WYNIKÓW.

Praca fizyczna jednorazowa ma, jak wykazały powyższe doświadczenia, dwojaki wpływ na oporność ciałek czerwonych ze-  
leżnie od jej natężenia: umiarkowana — zwiększa procent ciałek bardziej opornych i to proporcjonalnie do wielkości wykonanej pracy, wykonana zaś z szczególnie wielkim wysiłkiem zwiększa poza tym też i maksymalną oporność ciałek. Natomiast na sto prawie zrobionych doświadczeń nie było ani jednego wypadku, aby przesunął się w którymkolwiek kierunku punkt oporności minimalnej.

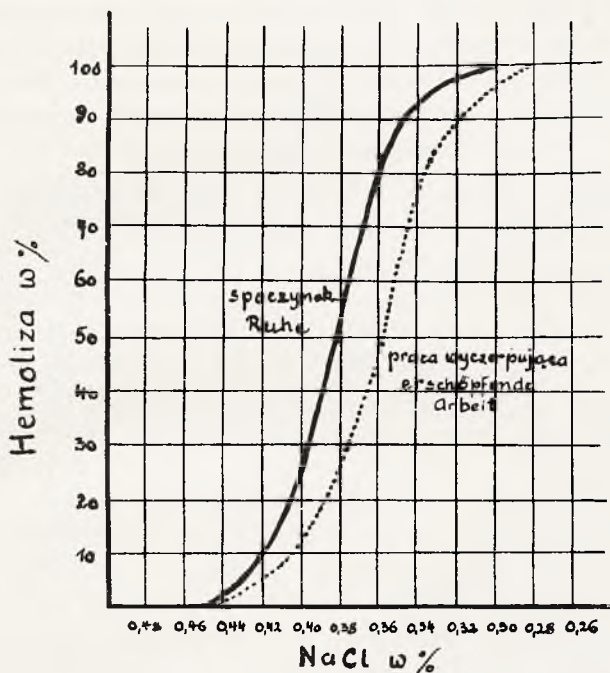
Zanalizujemy powyższe zjawiska. Zwiększenie w tak krótkim czasie procentu ciałek bardziej opornych może mieć dwojaką przyczynę: usunięcie z krwiobiegu ciałek mniej opornych, lub też rzeczywiste zwiększenie oporności ciałek krążących w krwiobiegu. Pierwszy mechanizm przyjmowali *Liebermann* i *Acél* dla wytłumaczenia zaobserwowanej przez siebie drugiej fazy zmian oporności ciałek czerwonych naskutek pracy fizycznej. Tłumaczenie to jest jednak, przynajmniej dla moich wyników, nie do przyjęcia, a to z wielu powodów. Ograniczę się tu tylko do najważniejszych kontrargumentów: 1. Obliczenie wy-



kazuje, że dla otrzymania takiego zmniejszenia procentu ciałek shemolizowanych w poszczególnych roztworach hypotonicznych, jakie wystąpiło u badanych psów, nastąpićby musiało usunięcie z krwiobiegu 30 — 60% ciałek czerwonych w ciągu półtorej godziny. Mogłoby się to stać tylko pod postacią zażyciowej hemolizy, hemolizy na tak olbrzymią miarę, jakiej nie spotykamy nawet w najcięższych stanach patologicznych. Tymczasem psy nie okazywały żadnych objawów chorobowych, które mogłyby w tym kierunku wskazywać. Również regeneracja krwi po pracy nie doznała u nich żadnego wzmożenia, które musiałyby nastąpić w razie zniszczenia większej ilości ciałek czerwonych. 2. Po przyjęciu nawet możliwie największego zagęszczenia krwi wskutek pracy musiałyby się stwierdzić naskutek tak wzmożonego rozpadu znaczne zmniejszenie ilości ciałek czerwonych, które w żadnym przypadku nie nastąpiło. 3. Jeżeli przyjąć, że wydzielane wskutek pracy szkodliwe substancje usuwają mniej odporne ciała, wówczas krzywa oporności po pracy musiałyby przybrać następujący wygląd: linja wznosiłaby się od punktu rezystencji minimalnej jedynie pod bardzo małym kątem do osi odciętych, poczym w pewnym miejscu nastąpiłoby silne zagięcie i po przejściu w kierunku prawie pionowym połączenie się z krzywą normalną. Jak wygląda istotnie krzywa oporności po pracy, wskazuje rys. 1.

Pozostaje więc jedynie możliwość druga, mianowicie rzeczywiste zwiększenie oporności ciałek krążących w krwiobiegu. Jedynie prawdopodobnym wytłumaczeniem tego zjawiska jest pojawienie się w krwiobiegu jakiegoś stanu fizykochemicznego, któryby tę zmianę w oporności wywołał. Dotychczasowe badania dają tu pewien punkt zaczepienia. Substancją chemiczną mianowicie, która ma duży wpływ na oporność ciałek czerwonych, działającą tak *in vitro*, jak i *in vivo*, jest, jak wiadomo, cholesterol. Otóż, jak stwierdziło wielu autorów, jak *Schenck* i *Craemer* ('29), *Caccuri* ('29), *Ishihara* ('34) i inni, praca fizyczna powoduje znaczne podnoszenie się poziomu cholesterolu we krwi. Siłą rzeczy musi się więc nasunąć przypuszczenie, że przynajmniej jednym z czynników, podnoszących oporność w pracy fizycznej, jest cholesterol. Wspomnieć tu zresztą należy, że podobny mechanizm przyjmują *Frenckell* i *Nekłudow* ('28) dla wytłumaczenia zwiększenia oporności erytrocytów po splenectomii zaś *Wischnowitzer* ('35) dla częściowego wyjaśnie-

nia analogicznego zjawiska, zachodzącego w sztucznie obniżonym ciśnieniu. Dalszym czynnikiem mogłoby tu być zwiększenie się ilości potasu w krwinkach, co również powoduje zwiększenie ich oporności, tak, jak to stwierdził *Kaulbersz* ('33) dla



Rys. 1. Krzywe oporności ciałek czerwonych w spoczynku i po wyczerpującej pracy.

Fig. 1. Die Resistenzkurven der roten Blutkörperchen in der Ruhe und nach der erschöpfenden Arbeit.

klimatu wysokogórskiego. Niestety jednak ze względu na brak badań nad wpływem pracy fizycznej na ilość potasu w krwinkach przypuszczenie to nie może być tymczasem rozstrzygnięte. Naturalnie, że nie jest wykluczone, że działają tu i inne czynniki, jak wydzieliny gruczołów dokrewnych, które z pewnością odgrywają ważną rolę w mechanizmie przystosowywania się ustroju do pracy fizycznej.

Jako druga zmiana, występująca w pracy jednorazowej, zostało stwierdzone zwiększenie oporności maksymalnej skutkiem wysiłającej pracy; równocześnie i równolegle do poprzedniego

zjawiska zwiększyła się w wyteżającej pracy ilość retikulocytów. Ponieważ jest już rzeczą w nauce przyjętą, że najmłodsze ciała są zarazem najoporniejszymi, nasuwa się tu odrazu następujące tłumaczenie: Wystąpienie w krwioobiegu ciałek bardziej opornych, niż te, które krążą w nim normalnie, ma to samo znaczenie, co zwiększenie ilości retikulocytów, mianowicie dowodzi wzmożonej regeneracji krwi, względnie oddawania przez szpik kostny nagromadzonych rezerw najmłodszych erytrocytów. Wyniki te wskazują jednocześnie, że jako wskaźnik zwiększonej regeneracji szpikowej ma wzmożona oporność maksymalna to samo znaczenie, co wzmożona retikulocytoza.

Oporność minimalna natomiast, jak zaznaczyłem, nie doznała żadnych zmian. Tu jest najprawdopodobniejsze następujące tłumaczenie: należy przyjąć, że punkt oporności minimalnej nie jest uwarunkowany właściwościami samych ciałek czerwonych; jest on raczej miernikiem nastawienia nieznanego bliżej aparatu regulacyjnego, który usuwa z krwiobiegu erytrocyty stare, zużyte, a więc, jak się przyjmuje naogół, mniej odporne osmotycznie. W pracy fizycznej zaś, pomimo ogólnego zwiększenia oporności, nadal się utrzymuje proces fizjologicznego starzenia się ciałek i usuwania ich z krwiobiegu po zmniejszeniu się ich oporności do ściśle określonego dla danego organizmu t. zw. punktu minimalnej oporności. Pozornie jedynie sprzeczny z tą hipotezą jest ten fakt, że jednakże np. w klimacie wysokogórskim równocześnie ze zwiększeniem ogólnej oporności zwiększa się i oporność minimalna; można to mianowicie wytłumaczyć, jeśli się przyjmie, że zmieniona ogólna oporność ciałek czerwonych powoduje także zmianę nastawienia tego hipotetycznego mechanizmu, że jednak dokonanie się w nim tej zmiany wymaga pewnego czasu. A wiadomą jest rzeczą, że wzmożenie oporności w obniżonym ciśnieniu atmosferycznym jest procesem powolnym, trwającym conajmniej kilka dni, podczas gdy w pracy fizycznej proces ten odbywa się w ciągu półtorej godziny. Doprowadza to wreszcie do wniosku, że o ile oznaczanie minimalnej oporności ma jeszcze pewne, chociaż ograniczone znaczenie przy powoli zachodzących zmianach oporności, jak w klimacie wysokogórskim, czy niektórych stanach patologicznych krwi, o tyle przy nagłych przesunięciach w rezystencji nie daje samo tylko oznaczanie tej wielkości, bez znajomości

reszty krzywej oporności, żadnego pojęcia o stanie układu erytrocytarnego.

Jakież wnioski można wyciągnąć z podanych powyżej wyników doświadczeń nad wpływem pracy jednorazowej na oporność ciałek czerwonych w stosunku do reakcji układu erytrocytarnego na wzmożone zapotrzebowanie tlenu w pracy fizycznej? Otóż zachodzące tu reakcje można podzielić na trzy fazy: Pierwszą jest uwolnienie erytrocytów przez zbiorniki ustroju, u psa przede wszystkim przez śledzionę. Proces ten występuje natychmiast po rozpoczęciu najlżejszej nawet pracy, z natury rzeczy nie może więc wystarczyć dla pracy dłuższej. Otóż w drugiej fazie pracy występują w krążących ciałkach zmiany, wyrażające się zwiększeniem ich oporności osmotycznej. Zachodzi teraz pytanie, czy ustrój zmiany te wywołuje celowo dla przystosowania się do zmienionych warunków, czy też polegają one jedynie na ubocznym działaniu czynników, których zadanie fizjologiczne jest inne. Niewątpliwie obie możliwości są równie prawdopodobne; nie stoi jednak na przeszkodzie przyjęciu możliwości pierwszej. Ustrój mógłby w ten sposób przygotowywać sobie rezerwy na wypadek, gdyby praca miała trwać czas dłuższy, w którym takie przedłużenie życia erytrocytów mogłoby się już odbić na ich ilości. Dalej nie jest rzeczą wykluczoną, chociaż dotychczas nie stwierdzoną, że bardziej odporne ciałka mają większe walory dla funkcji roznoszenia tlenu po organizmie. Wreszcie możnaby uważać zwiększenie oporności ciałek czerwonych jako zjawisko hyperregulacji przy ochronie ciałek czerwonych od uszkodzenia przez szkodliwe produkty pracy mięśniowej; zjawiska takie są w fizjologii, jak wiadomo, nierzadkie. Jako trzecia wreszcie faza przystosowania się ustroju do zmienionych warunków w pracy fizycznej występuje wzmożona regeneracja i oddawanie nagromadzonych rezerw przez szpik kostny, objawiające się zwiększoną ilością retikulocytów i zwiększoną opornością maksymalną.

Praca wielokrotnie powtarzana spowodowała stopniowo wzmagające się i do znacznego stopnia dochodzące zmniejszenie oporności ciałek czerwonych włącznie z opornością minimalną przy niezmienionej oporności maksymalnej. Mamy tu więc do czynienia z obniżeniem się oporności krwinek krążących w krwiobiegu przy normalnej oporności krwinek oddanych świeżo przez szpik kostny. Wyjaśnienie mechanizmu powstania



tęgo zjawiska w obecnym stanie nauki jest jeszcze trudniejsze, niż przy pracy jednorazowej, a to ze względu na brak dokładniejszych badań nad wpływem treningu na chemizm ustroju zwierzęcego. Do pewnego stopnia naświetlić może tę sprawę przeprowadzenie analogii z wpływem pracy wielokrotnej na inne składniki ustroju. W szeregu zmian, które wywołuje trening w czynnościach organizmu, wybija się na plan pierwszy zmiana w równowadze układu wegetatywnego, mianowicie zwiększone napięcie jego składnika parasympatycznego (bradykardia, bradypnoe, hypotonia i t. d.); nie jest rzeczą wykluczoną, że to przestrojenie układu wegetatywnego, który ma tak potężny wpływ na ustrój zwierzęcy, odbija się i na aparacie erytrocytarnym. Punktem zaczepienia tego działania mogłaby być chociażby zmiana poziomu potasu w surowicy; jak wiadomo, potas, działając od strony surowicy, zmniejsza oporność osmotyczną ciałek czerwonych. Można by tu myśleć też o czynnościach kompensacyjnych ustroju podobnych, jak wytwarzająca się w treningu bradykardia naskutek częstej przy pracy tachykardii, alkalozu naskutek często występującej acidozy; tak więc zmniejszenie oporności w treningu mogłoby być następstwem zwiększenia jej w pracy jednorazowej. Zmniejszenie się oporności minimalnej natomiast tłumaczyć można prosto przestrojeniem się wspomnianego wyżej aparatu regulacyjnego, usuwającego z krwiobiegu zużyte eryocyty, wskutek powolnego, dłuższy czas trwającego, zmniejszenia się oporności ogólnej masy krwinek.

Praca fizyczna zwierząt wytrenowanych w jednych wypadkach wywoływała wzmożenie oporności analogiczne do wzmożenia jej naskutek pracy u zwierzęcia nietrenowanego, w innych nie wywoływała żadnych zmian oporności. Mamy tu do czynienia ze zjawiskiem zupełnie zgodnym z tym, co wiemy o reakcji ustroju wytrenowanego na pracę fizyczną. Z jednej strony występuje większa wprawa w wykonywaniu danego rodzaju pracy, z drugiej — przystosowanie do niej czynności ustroju; oba te czynniki składają się na to, że praca u zwierzęcia wytrenowanego wymaga o wiele mniejszych zmian w równowadze ustroju, niż się to dzieje u zwierzęcia do pracy nieprzyzwyczajonego. Że u jednego z psów wystąpiło jednak podwyższenie oporności po pracy, dowodzi jedynie, że pies ten do pracy tej jeszcze przystosować się w dostatecznym stopniu nie zdołał.



## STRESZCZENIE WYNIKÓW I WNIOSKÓW.

1. Krótkotrwała, lekka praca nie wywołuje większych zmian w oporności ciałek czerwonych mimo oddania nagromadzonych rezerw przez ich zbiorniki. Z tego wynika, że magazynowane przede wszystkim w śledzionie ciała czerwone nie są wbrew poglądom niektórych autorów mniej odporne, niż ciała czerwone ogólnego krwiobiegu.

2. Praca średnio ciężka powoduje znaczne odchylenie krzywej oporności w kierunku jej wzmożenia, nie zmieniając jednak ani maksymalnej, ani minimalnej oporności.

3. Praca, doprowadzona do zupełnego wyczerpania, prócz dalszego zwiększenia ogólnej oporności, przesuwa punkt maksymalnej oporności w kierunku większej hypotonii.

4. Praca, wykonywana wielokrotnie w ciągu dłuższego czasu, powoduje zmniejszenie oporności ogólnej i minimalnej ciałek czerwonych, nie zmienia natomiast oporności maksymalnej.

5. Praca, wykonywana przez zwierzę wytrenowane, wzmacnia w małym tylko stopniu, lub zupełnie nie wpływa na oporność ciałek czerwonych.

6. Wywołane przez pracę fizyczną zmniejszenie procentu ciałek shemolizowanych dla poszczególnych środowisk hypotonicznych jest spowodowane przez rzeczywiste zwiększenie oporności ciałek krążących w krwiobiegu.

7. Jednym z głównych czynników zwiększających tę oporność jest prawdopodobnie cholesterol, którego ilość we krwi wzmacnia się wskutek pracy fizycznej. Możliwe, że odgrywa tu ważną rolę także zmiana ilości potasu w krwinkach.

8. Jest rzeczą możliwą, że to zwiększenie oporności ciałek czerwonych ma na celu lepsze przystosowanie się ustroju do wzmożonego zapotrzebowania tlenu podczas pracy fizycznej, czy to przez zmniejszenie ich rozpadu, czy też przez zwiększenie ich zdolności przenoszenia tlenu.

9. Zwiększenie oporności maksymalnej w wytężającej pracy fizycznej jest spowodowane wzmożoną regeneracją ciałek czerwonych i oddawaniem zamagazynowanych ciałek przez szpik kostny.

10. Wywoływane przez wielokrotnie wykonywaną pracę obniżenie oporności ciałek czerwonych nie da się w obecnym

stanie nauki jednoznacznie wytłumaczyć. Pewną rolę mogą tu odgrywać zmiany w nastawieniu układu nerwowego autonomicznego i procesy kompensacyjne.

11. Małe oddziaływanie na oporność krwinek pracy fizycznej zwierzęcia wytrenowanego tłumaczy się przystosowaniem się jego ustroju do tej pracy.

#### P I Ś M I E N N I C T W O.

*Caccuri S.*: *Fol. med.* 15 (1071). 1929.

*Davis J. E., Brewer N.*: *The Amer. Journ. of Physiol.* 113 (586). 1935.

*Frenckell G., Nekludow V. N.*: *Pflüg. AFrch.* 220 (356). 1928.

*Ishihara T.*: *Ber. ü. d. ges. Physiol.* 79 (114). 1934.

*Jokl E.*: *Dtsch. med. Wchshr.* 1 (1001). 1933.

*Kaulbersz J.*: *Bull. de l'Acad. Pol. des Scienc. et des Lettr. Cl. de Med.* 1933.

*Kaulbersz J.*: *Zeitschr. f. d. ges. exper. Med.* 86 (785). 1933.

*Liebermann L., Acél D.*: *Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh.* 99 (67). 1923.

*Rosenblum D.*: *Żurnal eksper. biol. i med.* 4 (777). 1927.

*Rosenblum D., Mendjuk K.*: *Arbeitsphysiol.* 2 (163). 1930.

*Sanchirico F.*: *Fol. med. (Napoli).* 18 (143). 1932.

*Schenck P., Craemer K.*: *Arbeitsphysiol.* 2 (163). 1929.

*Schilling V.*: *Folia haematol. Arch.* (11). 1911.

*Thörner W.*: *Arbeitsphysiol.* 5 (516). 1932.

*Thörner W.*: *Arbeitsphysiol.* 2 (116). 1929.

*Whitby L. E., Britton C. J.*: *Lancet.* 1 1173). 1933.

*Wischnowitzer E.*: *Acta Biol. Exper.* 9 (323). 1935.

W. Missiuro i A. Perlberg.

## BADANIA WPŁYWÓW LEKCJI GIMNASTYKI NA USTRÓJ. II. TOK LEKCYJNY A ZMIANY ODDYCHANIA.

*Untersuchungen über den Einfluss der Gymnastikstunde  
auf den Organismus.*

*II. Stundenaufbau und Respirationsmetabolismus.*

Wpłynęło 29.XI.1936.

Die wesentlichen Ergebnisse der ersten Serie der zur Erforschung des Einflusses der Gymnastikstunde auf den Organismus vorgenommenen Untersuchungen gipfeln in der Feststellung, dass die Anstrengungskurve dieser Stunde der theoretischen, welche bisher für die Anordnung der Stundenbilder ausschlaggebend war, nicht entspricht.

Der Verlauf der Intensität des Respirationsmetabolismus weist drei Höchstpunkte auf, deren ausgesprochenster auf den Lauf entfällt, nicht aber, wie man bisher annahm, auf den Sprung.

Der tatsächliche Verlauf des Respirationsmetabolismus während der Gymnastikstunde deckt sich auch nicht mit den Ergebnissen von *Govaerts*, welche ungefähr mit der Schätzung der Intensität aufeinanderfolgender Uebungen durch solche Praktiker, wie *Thulin*, *Lefebure*, uebereinstimmen.

Angesichts der Anwendung der gleichen Untersuchungsmethodik, suchten wir ursprünglich die Ursache des ob erwähnten Auseinandergehens darin, dass bei Schätzung des Einflusses der Uebungen allein auf die physiologische Reaktion sich andere Resultate ergeben dürften, als bei der Untersuchung der Uebungen zusammen mit den Pausen zwischen ihnen.

Im Gegensatz zu dem obzitierten Autor, welcher sowohl die Summe des Einflusses der Uebungen selbst, als auch der Pausen aller Art berücksichtigte, haben wir bei unseren ersten Unter-

suchungen diejenigen Respirationsänderungen registriert, welche unmittelbar während der Bewegungselemente der Stunde auftraten. Auf diese Weise beschränkten wir uns ursprünglich auf die Untersuchung des Einflusses der 26 — 29 Minuten dauernden Bewegungselemente der Gymnastikstunde.

Wie aus der Dauer der Uebungen an und für sich ersichtlich (26 — 29 Min.) entfällt der restliche Teil der 45 Minuten währenden Lektion auf Pausen, die im Stundenbild (Tabelle 1) nicht verzeichnet sind.

Diese Pausen, welche nicht ohne Einfluss auf das Gesamtbild der Reaktion des Organismus bleiben, entstehen infolge des Zeitverlusts, welcher durch das Aufstellen und Wegräumen der Turngeräte, das Anstellen bei individuell ausgeführten Uebungen (Sprüngen, Seilklettern, manchen Hängen etc.) bedingt ist.

Die nachstehend besprochenen Untersuchungen hatten zur Aufgabe, die früheren zu ergänzen und Antwort auf die Frage zu erteilen, in welchem Masse mit dem Einfluss der Pausen zwischen den Uebungen zu rechnen ist.

Es wurde festgestellt, dass die Aenderungen des Sauerstoffverbrauchs ausgedrückte und auf Grund der Gymnastikübungen zusammen mit den Pausen konstruierte Kurve der Lektionsintensität sich mit derjenigen der ersten Experimentserie deckt, bei welcher lediglich die Bewegungselemente der Stunde in Betracht gezogen worden waren.

Auch hier nimmt die Kurve des Sauerstoffverbrauchs nach steilem Anstieg in der ersten Minute nach Beginn der Stunde den Charakter einer Wellenlinie mit drei deutlichen Erhebungspunkten an. Das Uebereinstimmen der verglichenen Kurven deutet darauf hin, dass der den Verlauf des Respirationsmetabolismus und den Energieaufwand bestimmende Faktor, die Bewegungselemente der Gymnastikstunde sind. Die Pausen zwischen den Uebungen, welche sei es dem Warten, sei es vorbereitenden Tätigkeiten gewidmet sind, spielen eine nebensächliche Rolle. (Abb.: 2, 3).

•Der Verlauf der Aenderungen in der Lungenventilation, deren Kurve (Abb. 3) sich im allgemeinen mit derjenigen der früheren Untersuchungen deckt, zeigt ebenfalls keine wesentlichen Unterschiede.

Die Ausscheidung von  $\text{CO}_2$  weist dagegen gewisse Differenzen auf. Bei Untersuchung der Uebungen allein, in der Reihenfolge des Lektionsverlaufs, steigt der Respirationsquotient in Ausnahmefällen auf 1, dagegen erhöht er sich bei Untersuchung der Bewegungselemente der Lektion zusammen mit den Pausen und steigt bisweilen bis 1.2.

Im Gesamtbild der Intensität des Respirationsmetabolismus, welches das Ergebnis der Interferenz von Arbeitsperioden mit Perioden relativer Erholung darstellt, ist das Wachsen des Respirationsquotients eines der Symptome des Erholungsprozesses. Als Beispiel kann das Steigen des RQ bis 1.2 dienen, welches bei verminderter Ventilation und verhältnismässig geringem Sauerstoffverbrauch während minder intensiver Uebungen nach dem Lauf auftritt, während beim Lauf bei grösserer Ventilation und stärkerem  $\text{O}_2$  Verbrauch der RQ niedriger ist (1.05 Tabelle 2).

Im allgemeinen übersteigen die Schwankungen des Respirationsquotients um wenigstens den Wert 1.0 und gestatten die Berechnung des Energieaufwandes der Uebungen in Kalorien. Der Energieaufwand während drei verschiedener, in ihrer Gesamtheit untersuchter Stundenbilder, beträgt 243.78, 251.84 und 255.33 Kal. Der Energieaufwand nur für die Bewegungselemente der Stunde (erster Teil) beträgt für die gleichen Stundenbilder 156.66, 146.55 und 153.91. (Tabelle 3). Der zwischen 95.18 und 102.09 schwandende Ueberschuss an Energieaufwand während der Gymnastikstunde als Ganzes entfällt auf die Pausen zwischen den einzelnen Uebungen (ca 15 Min). Dies würde ergeben, dass ein grösserer Energieaufwand — 6.7—7.1 Kal/Min auf die Pausen zwischen den Uebungen entfällt, während die Ausführung der Uebungen selbst mit einem kleineren Energieaufwand — 5.2 Kal/Min verbunden ist. Diese scheinbar paradoxe Erklärung der Differenzen in dem Energieaufwand während der Uebungen und während der Pausen, spricht für den Mechanismus eines intensiven Ausgleichs in den Pausen, des im Verlaufe der Uebungen entstandenen Sauerstoffdefizits. In der oberwähnten Periode der ca 15 Minuten dauernden Pause, schwankt die Menge des verbrauchten Sauerstoffs zwischen 17.61 und 19.76 L. Nach Abzug des Ruhewerts beträgt der Ueberschuss am Verbrauch von  $\text{O}_2$  im Mittel 15 L. Der nach der Stunde während der 15—20 Minuten dauernden Erholung



sich ausgleichende Sauerstoffdefizit schwankt im allgemeinen in den Grenzen von 717 bis 970 cm<sup>3</sup> (Tab. 3). Also ist im Vergleich mit dem durchschnittlich 15 L betragenden und während der Gymnastikstunde ausgeglichenen Sauerstoffdefizit, die für ausgleichende Erholungsprozesse nach der Stunde übrigbleibende Sauerstoffschuld minimal und beträgt ca 1/16 der gesamten Sauerstoffschuld.

Die sehr geringe Sauerstoffschuld nach der Gymnastikstunde weist darauf hin, dass der Stundenaufbau hiefür günstige Bedingungen schafft. Denn der Kulminationspunkt der Lektionsintensität entfällt ungefähr auf den Abschluss der ersten Hälfte, was Zeit zum Ausgleich der entstandenen Sauerstoffschuld lässt. Die 15 Minuten nach der Gymnastikstunde währende Liquidierung der geringen Sauerstoffschuld legt die Vermutung nahe, dass falls deren grösserer Teil nicht während der Lektion ausgeglichen erschiene, die Pausen zwischen der Gymnastikstunde und jeder nachfolgenden entschieden viel zu kurz wären. Angesichts des Obigen, gestatten wir uns eine praktische Bemerkung dahingehend, dass die Stundenbilder derart aufgebaut sein sollten, damit die Anstrengung ihren Höchstpunkt gegen Ende der ersten Hälfte oder in der Mitte der Stunde erreiche.

---

Zasadnicze wyniki pierwszej serii badań<sup>1)</sup>, zapoczątkowanych w celu ustalenia wpływów lekcji gimnastyki na ustrój, sprowadzają się do stwierdzenia, że krzywa natężenia tej lekcji nie odpowiada krzywej teoretycznej, przyjętej dotychczas za podstawę do budowy toku i osnów lekcyjnych.

Jak wynika z omówionych badań, natężenie lekcji gimnastyki, wyrażone wielkością wydatku energetycznego, nie ujawnia bynajmniej równomiernego wzrostu do jednego punktu kulminacyjnego jak przedstawiano w klasycznych schematach toku lekcyjnego.

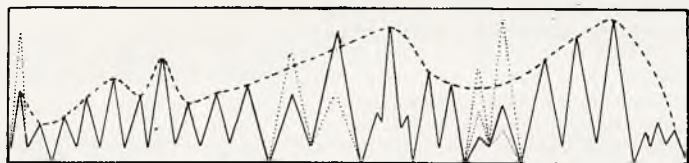
Natężenie przemian energetycznych, określających ogólny obraz reakcji ustroju w czasie wykonywania ćwiczeń, ulega w ciągu lekcji gimnastyki wielokrotnym wahaniom. We wzno-

---

1) W. Missiuro i A. Perlberg: Badania wpływów lekcji gimnastyki na ustrój. Przegl. Fizj. Ruchu, 1935.

szeniu się i opadaniu krzywej natężenia zmian oddechowych bardzo wyraźnie i typowo zaznaczają się 3 punkty kulminacyjne, spośród których najwyższy przypada podczas wykonywania biegu nie zaś podczas skoku, jak mniemano dotychczas.

Przedstawiony stan istotnego przebiegu zmian oddechowych podczas lekcji gimnastyki nie pokrywa się zatem z wynikami *Govaerts*a, uzyskującego względną zgodność z oceną intensywności kolejnych ćwiczeń podawanych przez teoretyków gimnastyki (*Thulin*<sup>2</sup>, *Lefebure* i inn.).



Rys. 1. Krzywa natężenia lekcji gimnastyki wg. *Thulina*.

Wobec zastosowania podobnej metodyki badań jak u *Govaerts*a przyczyny powyższej niezgodności poszukiwaliśmy początkowo w możliwościach różnic, jakie mogą wystąpić przy ocenie wpływów wywieranych przez same ćwiczenia w porównaniu z reakcją fizjologiczną, towarzyszącą ćwiczeniom łącznie z przerwami pomiędzy nimi.

Odmienne od wymienionego autora, który uwzględnił sumę wpływów ćwiczeń na równi z wszelkiego rodzaju przerwami, w pierwszych badaniach rejestrowaliśmy zmiany oddechowe, występujące bezpośrednio podczas elementów ruchowych lekcji. Tą drogą ograniczono się początkowo do zbadania oddziaływań elementów ruchowych lekcji w czasie 26 — 29 min ich trwania.

Jak wskazuje czas trwania samych ćwiczeń (26 — 29 min) pozostały czas 45-minutowej lekcji przypada na przerwy niezaznaczone w schemacie lekcji.

Powyższe przerwy, które nie pozostają bez wpływu na ogólny obraz reakcji organizmu, wynikają z utraty czasu na ustawianie i sprzątanie przyrządów, oczekiwanie kolejki przy ćwiczeniach, wykonywanych indywidualnie (skoki, wspinanie po linie, niektóre zwisy i t. d.).

<sup>2</sup>) *Thulin*. Kongr. für Körperl. Erziehung. 1936.

TABL. 1.

Osnowa Nr. 6		Czas pobierania próbek pow. wydech.		Wentylacja l/min	Zużycie O <sub>2</sub> cm <sup>3</sup> /min	CO <sub>2</sub> O <sub>2</sub>
Ćwiczenia wstępne.	1	Marsz ze śpiewem. Marsz krokiem zmiennym. 8 kroków drobnym biegiem. 4 kroki z wytrzymaniem taktu z wymachem naprzemianstronnym rr. i zaznaczeniem wymachu rr. Marsz z wypadem i z wymachem rr. Dojście do kolumny ćwiczebnej . . . . .	8h 18' — 8h 20' 42"	26.35	1251	0.83
	2	Rozkrok, luźny skłon wdół z dotknięciem dłońmi ziemi i pogłębieniem skłonu, 4 skłony z chwytem kostki i ugięciem rr. . . . .				
	3	Rozkrok i 3 wymachy rr. wprzód i dołem wbok do kłaśnięcia rr. nad głową i po 3 wymachy wbok . . . . .	8h 20' 48" — 8h 24' 2"	17.97	785	0.91
	4	W siadzie skrzyżnym — 4 skłony głowy z oporem i 4 luźne skłony wp. wt.				
	5	Z postawy, wymach nogi wbok, skłon tułowia wbok z zamachem r. nad głową	8h 24' 8" — 8h 25' 5"	22.19	970	0.91
	6	Z rozbiegu 3 kroków odbicie jedenonóż i skok wwyż . . . . .				
	7	Marsz uspakajający rzędami . . . . .	8h 25' 11" — 8h 28' 6"	18.94	917	0.90
	1	W leżeniu tyłem przy drabinkach, nogi skulone, chwyt za 3-ci szczebel, wypuklenie piersi z pomocą . . . . .	8h 28' 12" — 8h 30' 11"	23.51	1120	0.89
	2	Z luźnego wymachu nogi wprzód i wtył — waga . . . . .	8h 30' 17" — 8h 33' 23"	23.68	1011	0.93
	3	Przygotowanie do wychwytu siłowego, zejście z łaty odmykiem . . . . .	8h 33' 29" — 8h 35' 31"	29.52	1257	0.96
Ćwiczenia główne.	4	Równoważnia; wybieg i zejście z tramu, po przejściu równow. na czworakach po ławeczce . . . . .	8h 35' 37" — 8h 37' 33"	31.37	1350	0.96
	5	Drabinki; z przysiadu zwieszzonego przygotowanie do chorągiewki naprzemian . . . . .	8h 37' 39" — 8h 40' 35"	22.76	869	1.02
	6	Przerzut przez współćwiczącego . . . . .				
	7	Różnostronne: z postawy podskokami wznos kolan do poziomu z wymachu rr. wprzód i wbok, dołem zmiana naprzemian . . . . .	8h 40' 41" — 8h 42' 14"	25.72	1342	0.86
	8	Bieg z przeszkodami . . . . .	8h 42' 20" — 8h 43' 41"	42.36	2083	0.84
	9	Marsz uspakajający . . . . .	8h 43' 47" — 8h 45' 17"	59.90	2886	0.88
	10	W kłęku podpartym, skręty tułowia z zamachem rr. wbok . . . . .	8h 45' 23" — 8h 46' 52"	36.34	1488	0.99
	11	Wspinanie bez pomocy nóg na dwóch linach do połowy . . . . .				
	12	Ćwiczenia rozluźniające . . . . .	8h 46' 58" — 8h 48' 38"	28.72	1083	0.96
	13	Skoki i wyskok na skrzynię z odbicia jedenonóż (5 cz.) . . . . .	8h 48' 44" — 8h 51' 17"	31.99	1264	0.94
	14	Skok rozkroczny, skrzynia wzdłuż . . . . .	8h 51' 23" — 8h 53' 6"	35.38	1705	0.83
	15	Skrzynia wpoprzek i wyskok kuczny . . . . .	8h 53' 12" — 8h 55' 19"	34.66	1523	0.79
	16	Przygotowanie do przerzutu . . . . .	8h 55' 25" — 8h 57' 9"	25.77	1068	0.89
	17	Walka wręcz: z wykroku wspartym przeciąganie się . . . . .				
Ćw. końcowe.	1	Podskokami 2 wznosy kolan do poziomu, 2 wznosy nóg . . . . .	8h 57' 15" — 8h 59' 21"	24.98	1236	0.80
	2	W małym rozkroku 4 luźne wymachy rr. wbok dołem w górę . . . . .				
	3	Marsz ze śpiewem . . . . .	8h 59' 27" — 9h 0' 57"	27.01	1085	0.89

Pod względem oddziaływania na ustrój omawiane przerwy różnią się między sobą. Jedne z nich (oczekiwanie kolejki ćwiczenia) mogą odgrywać rolę krótkiego wypoczynku, w czasie którego odbywa się częściowo proces wyrównania zmian wywołanych przez ćwiczenia poprzednio wykonane. Inny rodzaj przerw, wypełnionych ruchem związanym z przygotowaniem względnie odstawianiem sprzętu gimnastycznego, stanowi sam przez się dodatkowy wysiłek fizyczny, który pod względem intensywności dorównuje, a niekiedy nawet przewyższa ćwiczenia wymienione w planie lekcji. Należałoby oczekiwać zatem, że typowy przebieg krzywej wydatku energetycznego, jaką uzyskaliśmy w pierwszej serii badań, powinien ulegać modyfikującym wpływom omawianych czynników dodatkowych.

Uzupełnieniem poprzednich oraz odpowiedzią na pytanie, w jakim stopniu należy się liczyć z wpływami przerw między ćwiczeniami, miały być badania niżej omówione.

Podobnie do badań pierwszych dążono do ograniczenia możliwych wpływów rytmu dziennego na stan funkcjonalny i wydolność ustroju przez skrócenie okresu badania poszczególnej osnowy do jednego doświadczenia.

W związku z postawionym zadaniem wykazania całego obrazu współdziałania ćwiczeń i przerw musiano zwiększyć liczbę punktów obserwacyjnych (badanie wentylacji i składu powietrza wydechowego). Wobec braku niezbędnej ilości worków *Douglassa* do oznaczania objętości powietrza wydechowego, zmuszeni byliśmy ćwiczenia oraz odpowiadające im przerwy łączyć w pewne grupy. Po kilku doświadczeniach ustalono, jakie ćwiczenia oraz odpowiadające im przerwy dają się ująć w grupy, by pojemność worka była wystarczająca na badany okres czasu (tab. 1).

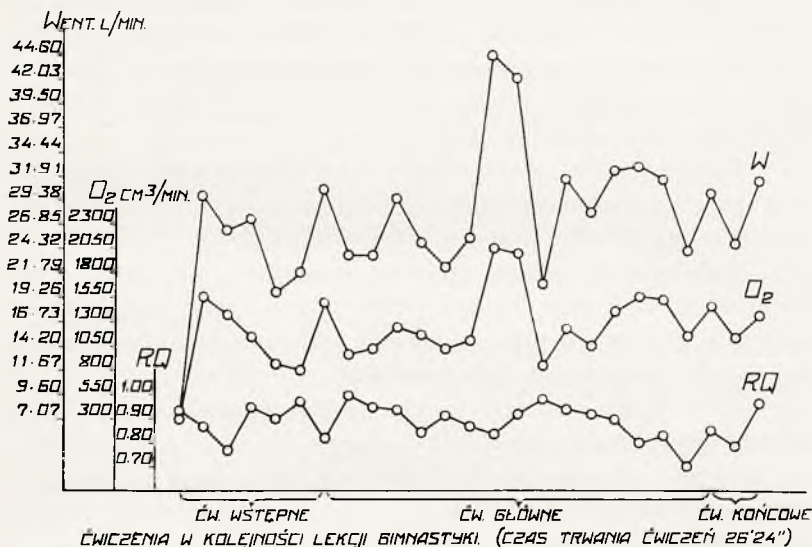
W przeciwstawieniu do doświadczeń poprzednich, kiedy nie zależało na czasie przerw, których dłuższe trwanie zasadniczo ułatwiało technikę oznaczania wentylacji, w niniejszych badaniach starano się zredukować stratę czasu przy zmianach worków *Douglassa* do minimum. Uzupełnienie liczby worków do 25-ciu oraz ograniczenie czasu zmiany ich podczas doświadczenia przeciętnie do 6 sek doprowadziło do straty 100 — 120 sek badanego czasu, czyli wszystkiego około 4.4%.

Mając na względzie utrzymanie niezmienności warunków doświadczeń, jak również wyłączenie wpływów, które mogą być wywoływane indywidualnymi cechami stanu fizycznego bada-



nych osobników, przeprowadzono doświadczenia na jednej z osób poprzedniej grupy doświadczalnej. Powtarzano przy tym te same osnowy lekcyjne.

Stwierdzono, że wyrażona w zmianach zużycia tlenu krzywa natężenia lekcji, skonstruowana na zasadzie badań ćwiczeń gimnastycznych łącznie z przedzielającymi je przerwami, pokrywa się z krzywą otrzymaną w pierwszej serii doświadczeń, uwzględniających wyłącznie elementy ruchowe lekcji.

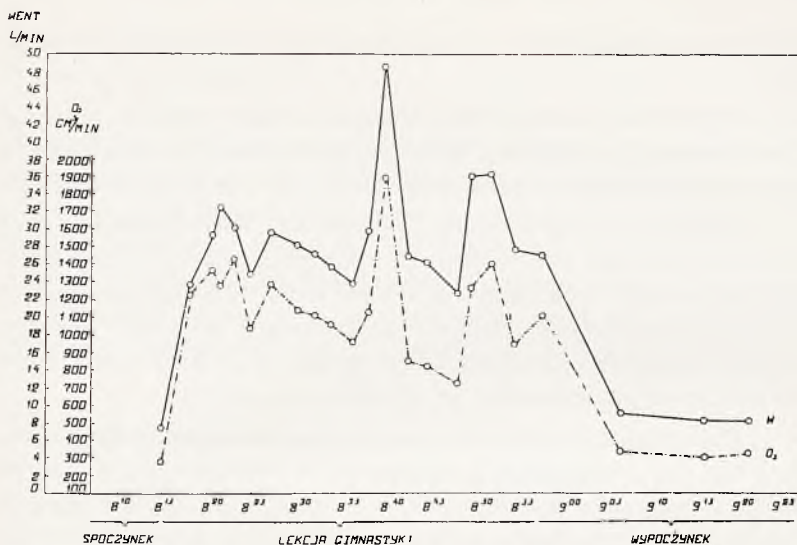


Rys. 2. Wentylacja, zużycie tlenu i iloraz oddychowy podczas ćwiczeń lekcji gimnastyki (cyt. z cz. I).

Podobnie i tu krzywa zużycia tlenu po stromym wzroście w pierwszej minucie rozpoczęcia lekcji przyjmuje charakter linii falistej o 3 wyraźnych punktach wzniesień. Zgodność porównywanych krzywych wskazuje, że czynnikiem decydującym o przebiegu zmian oddechowych i wydatku energetycznego podczas lekcji są jej elementy ruchowe. Przerwy między ćwiczeniami wypełnione oczekiwaniem lub też czynnościami przygotowawczymi odgrywają rolę drugorzędą.

Odtworzenie w miarę możliwości warunków doświadczeń Go-vaerts'a nie usunęło różnic, jakie w dalszym ciągu zaznaczają się przy porównaniu krzywej wymienionego autora jak również teoretycznej (Rys. 1) z krzywami przedstawionymi na rys. 2 i 3.





Rys. 3. Wentylacja i zużycie tlenu podczas lekcji gimnastyki (w czasie ćwiczeń łącznie z przerwami pomiędzy nimi).

W interpretacji wahań zużycia tlenu zanotowanych podczas niniejszych badań należy wziąć pod uwagę okoliczność, że wahania te nie odnoszą się do poszczególnych elementów ruchowych, jak to stwierdzono poprzednio (Rys. 2), lecz do krótszych lub dłuższych okresów czasu, w ciągu których wykonywane są pewne grupy ćwiczeń (Tab. 1).

Pierwsze z bardziej typowych wzniesień krzywa zużycia tlenu osiąga w minucie 18 — 19, drugie w min 28 — 29, a trzecie w 38 — 40 min lekcji. Zgodnie z poprzednimi badaniami podczas maksymalnego wzrostu krzywej natężenia lekcji, w 28 — 29 min, zostaje wykonywany bieg lub następujący po nim marsz uspakajający, w 38 — 40 min — jedno z ćwiczeń z grupy skoków.

Pewnemu opóźnieniu ulega natomiast pierwsze wzniesienie krzywej, wywołane końcowymi ćwiczeniami grupy wstępnej.

Należy przypuszczać, że zjawisko powyższe jest następstwem zastosowanego w niniejszych badaniach łączenia poszczególnych ćwiczeń i odpowiadających im przerw w grupy. Niewystępowanie opóźnienia przy dwu pozostałych punktach maksymalnego wzrostu krzywej natężenia lekcji tłumaczy się natomiast znacznie większą intensywnością ćwiczeń z grupy skoków i biegu, przypadających w tym czasie. Modyfikujący wpływ ćwiczeń

i przerw, sąsiadujących z nimi, odsuwa się przy tym na drugi plan.

W powstawaniu opóźnienia pierwszego wzrostu przemiany oddechowej należy się liczyć również z możliwością wpływu wysiłków statycznych liczniejszych w grupie ćwiczeń wstępnych.

Hamując w myśl badań *Lindharda*, *Marschaka* i innych normalne ukrwienie w mięśniach czynnych, skurcze ciągłe obniżają sprawność ich zaopatrzenia tlenowego. Stąd też powstający podczas omawianych ćwiczeń znaczniejszy niedobór tlenowy, którego stopniowa likwidacja przypada na okres następnych ćwiczeń, względnie przerw je przedzielających.

Poziom zużycia tlenowego staje się wówczas odbiciem nakładania się równoległych procesów — wydatkowania energii podczas ćwiczenia wykonywanego w danej chwili oraz zjawisk restytucji, czyli wyrównywania pozostałości ćwiczenia poprzedniego.

Poza omawianym opóźnieniem tego wzrostu zużycia tlenowego, krzywa natężenia zachowuje charakter wykazany w badaniach poprzednich.

Zasadniczych różnic nie zauważono również w przebiegu zmian wentylacji płuc, której krzywa (rys. 3) pokrywa się w ogólnych zarysach z krzywą poprzednich badań (rys. 2).

Pewne różnice wykazują natomiast dane wydalania  $\text{CO}_2$ . Przy badaniu wyłącznie samych ćwiczeń w kolejności toku lekcyjnego gimnastyki wzrost ilorazu oddechowego do jedności występuje w wyjątkowych przypadkach. Natomiast przy badaniu elementów ruchowych lekcji łącznie z przerwami iloraz oddechowy wzrasta częściej, dochodząc niekiedy do 1.2. Maksymalne wartości ilorazu oddechowego zaznaczają się w drugiej połowie lekcji, gdzie skupione są ćwiczenia najbardziej intensywne. Wziąwszy pod uwagę, że tak wysokie wartości dla RQ nigdy nie zostały zanotowane przy badaniach zespołu samych elementów ruchowych, nasuwa się wniosek, że powyższy wzrost RQ wiąże się ze zjawiskami restytucji podczas przerw między ćwiczeniami. Zanotowany podczas lekcji gimnastyki oraz typowy dla okresu wypoczynkowego wzrost RQ wskazuje na wzmożone wydalanie  $\text{CO}_2$  w następstwie wyrugowywania go z zasad krwi przez dyfundujący z mięśni kwas mlekowy. Proces ten nie odbywa się jednak w całej pełni, podporządkowując się nowym oraz cią-

gle zmieniającym się przy dalszych ćwiczeniach wymaganiom wysiłku fizycznego.

W całości obrazu natężenia przemiany oddechowej, składającego się z interferencji okresów pracy z okresami względnego wypoczynku, zaznaczają się znaczne wzrosty ilorazu oddechowego, jako jeden z przejawów spraw wypoczynkowych. Przykładem może być wzrost RQ do 1.2, występujący przy zmniejszonej wentylacji i względnie niskim zużyciu tlenu podczas ćwiczeń mniej intensywnych następujących po biegu, podczas którego przy wyższej wentylacji i zużyciu  $O_2$ , RQ jest niższe (1.05).

TAB. 2.

Rodzaj ćwiczenia <i>Art der Uebung</i>	Wentylacja <i>Ventilation</i> l/min	Zużycie $O_2$ <i>O<sub>2</sub> Verbrauch</i> $cm^3/min$	RQ
Bieg i marsz uspakajający <i>Lauf und beruhigender Gang</i>	48.58	1880	1.05
Rozkrok, opad, skręty z luznym zamachem ramion <i>Grütsche, Armsenkung abwärts, Rumpfbeugungen mit losem Armschwingen</i>	27.00	848	1.21

Wspomniany wzrost RQ, dochodzący wyjątkowo do wartości 1.2, zanotowano tylko trzykrotnie podczas tej samej osnowy lekcyjnej (osnowa 5). Na ogół wahania ilorazu oddechowego, nieznacznie przekraczając wartość 1.0, pozwalają na obliczenie wydatku energetycznego ćwiczeń w kaloriach. Wydatek energetyczny podczas 3-ch różnych osnów lekcyjnych badanych w całości wynosi: 243.78, 251.84 i 255.00 Kal. (Tab. 3). Dla ustalenia wydatku energetycznego samych elementów ruchowych lekcji (część I-sza), zsumowaliśmy aktualne zużycie tlenu w czasie ich wykonywania, wynosi ono dla tych samych osnów (4, 5, 6) 156.66, 146.55 i 152.91 Kal. Nadwyżka wydatku energetycznego podczas całej lekcji gimnastyki, wahająca się od 95.18 — 102.09 Kal, przypada na przerwy między poszczególnymi ćwiczeniami (około 15 min). Wynikałoby stąd, że wyższe zużycie energii — 6.7 — 7.1 Kal/min przypada na przerwy między ćwiczeniami, wtenczas gdy wykonywanie samych ćwiczeń łączy się z wydatkiem energetycznym niższym — 5.2 kal/min.

Tłumaczenie paradoksalnej na pozór różnicy zużycia energii podczas ćwiczeń i przerw potwierdza mechanizm intensywny-

nego wyrównywania w przerwach zaciągniętego niedoboru tlenowego podczas ćwiczeń. Część wydatku energetycznego, przypadająca na dodatkowe czynności podczas niektórych przerw (ustawianie przyrządów), nie zmienia przypuszczalnie w sposób wybitniejszy zasadniczego przebiegu procesów wyrównawczych w większości przerw między ćwiczeniami.

TAB. 3.

Porównanie wielkości zużycie  $O_2$ , wydatku kalorycznego i długu tlenowego podczas samych ćwiczeń (cz. I. tab. 2. osnowa 4, 5, 6) oraz w czasie ćwiczeń łącznie z przerwami.

*Vergleich des  $O_2$  Verbrauchs, des Kalorienverbrauchs und der Sauerstoffschuld während der Uebungen allein (Teil I, Tabelle 2, Stundenbilder 4, 5, 6) und während der Uebungen zusammen mit Pausen.*

Osnowa Stundenbild Nr.	1		2		3	
	Same ćwiczenia <i>Uebungen allein</i>	Cała lekcja <i>Gesamte Gymnastik- stunde</i>	Same ćwiczenia <i>Uebungen allein</i>	Cała lekcja <i>Gesamte Gymnastik- stunde</i>	Same ćwiczenia <i>Uebungen allein</i>	Cała lekcja <i>Gesamte Gymnastik- stunde</i>
Zużycie $O_2$ <i>O<sub>2</sub> Verbrauch</i>	31.699	51.456	29.547	47.155	31.599	50.248
Wydatek kalor. <i>Kalorienverbrauch kal.</i>	156.66	251.84	146.55	243.78	152.91	255.00
Dług tlenowy <i>Sauerstoffschuld cm<sup>3</sup></i>	717	970	822	819	835	—

Jak widać z tab. 3 zużycie tlenu podczas normalnej lekcji wynosi 47.16 — 51.46 l. Natomiast pobieranie tlenu w czasie wykonywania samych ćwiczeń, trwających w sumie 26 — 29 min, wynosi 31.70 — 29.55 l. W czasie więc 13 — 15 min przerw (2 — 3 min traci się na zmianę wszystkich worków *Douglasa*) ilość zużytego tlenu równa się 17.61 — 19.76 l. Po odliczeniu wartości spoczynkowej otrzymujemy nadwyżkę zużycia tlenu średnio 15 l dla wymienionego wyżej okresu przerw.

Niedobór tlenowy, wyrównywany po ukończeniu lekcji w czasie 15 — 20-minutowego wypoczynku w pozycji leżącej, waha się na ogół w granicach 717 — 970 (tab. 3). W porównaniu więc z niedoborem tlenowym wynoszącym średnio 15 l i wyrównywanym podczas lekcji, zadłużenie tlenowe pozostające na

wyrównawcze procesy wypoczynkowe po lekcji jest minimalne i stanowi 4.7 — 5.6% całkowitego długu tlenowego.

Bardzo nieznaczny dług tlenowy po lekcji wskazuje na to, że układ ćwiczeń stwarza ku temu sprzyjające warunki. Punkt kulminacyjny bowiem natężenia lekcji mieści się mniej więcej w końcu jej pierwszej połowy, co pozwala na wyrównywanie zaciągniętego długu tlenowego przed końcem lekcji. Mniej korzystne warunki istniałyby w przesunięciu wartości punktu maksymalnego ku końcowi lekcji, jak przedstawia krzywa teoretyczna (*Thulin*) oraz krzywa skonstruowana przez *Govaerts*. Wobec powyższego zrozumiałym się staje fakt stwierdzenia przez *Govaerts* znacznie większego zadłużenia tlenowego, co należy tłumaczyć odmiennym od naszego układem lekcji. Największy wzrost natężenia lekcji w badaniach *Govaerts* przypada ku jej końcowi (podczas wykonywania skoków), brak więc czasu podczas lekcji na wyrównywanie zaciągniętego długu tlenowego, co pociąga za sobą większe obciążenie okresu wypoczynkowego.

Trwająca przez 15 min likwidacja nieznacznego długu tlenowego po lekcji każe przypuszczać, że gdyby większa jego część nie ulegała wyrównywaniu podczas lekcji, czas przerwy między lekcją gimnastyki a każdą następną byłby o wiele za krótki. Wobec powyższego pozwalamy sobie na uwagę natury praktycznej w tym mianowicie znaczeniu, że układy osnów lekcyjnych powinny być tak skonstruowane, by krzywa natężenia osiągnęła swój punkt kulminacyjny w końcu pierwszej połowy lub w środku lekcji. Praktycy, budując osnowy lekcyjne na zasadzie krzywej teoretycznej, posiadającej punkt kulminacyjny przy końcu lekcji, przedłużają znacznie okres procesów odpoczynku.

Badania niniejsze pozwalają na wprowadzenie wartości „kosztu” lekcji gimnastyki, a więc czynnika nieuwzględnionego wcale dotychczas przy budowie osnów lekcyjnych. Mając z jednej strony dane, dotyczące stopnia wydatku energetycznego podczas samych elementów ruchowych zawartych w osnowie, z drugiej strony zużycie energii podczas całej lekcji wraz z przerwami nieoznaczonymi w planie, a istniejącymi w praktyce, oraz wielkość zadłużenia tlenowego wyrównywanego podczas wypoczynku, obliczamy „koszt” lekcji. Wynosi on dla 3-ch badanych osnów 192.08, 194.63 i 191.17 Kal.



Reasumując rezultaty niniejszej pracy, możemy przede wszystkim potwierdzić zjawiska zanotowane w pierwszej części badań:

1. Istotny przebieg natężenia lekcji gimnastyki nie odpowiada klasycznej krzywej teoretyków gimnastyki:

- a) nie posiada stopniowego wzrostu do jednego punktu kulminacyjnego,
- b) ujawnia trzy punkty wyraźnych wzniesień,
- c) osiąga maksymalny wzrost podczas ćwiczeń biegu.

Nadto stwierdzamy, że:

2. O charakterze krzywej natężenia lekcji decydują wyłącznie jej elementy ruchowe. Wszelkiego rodzaju czynności dodatkowe w przerwach między ćwiczeniami tylko w nieznacznym stopniu zmieniają zasadniczy przebieg krzywej.

3. Koszt energetyczny lekcji gimnastyki stosowanej w programie C. I. W. F. jest stały i niezależnie od zmian osnowy nieznacznie się waha w granicach 191.17 — 194.65 Kal.

4. Niedobór tlenowy, jaki powstaje podczas wykonywania poszczególnych ćwiczeń, likwiduje się podczas lekcji, minimalna jego część 4.7 — 5.6% zostaje wyrównywana po lekcji w okresie 15 — 20 min.

5. Celem skrócenia okresu powrotu do normy po lekcji wydaje się być bardziej racjonalnym układ osnów lekcyjnych, posiadających kulminacyjny punkt natężenia w środku lekcji.

---

(Zakład Fizjologii Centralnego Instytutu Wychowania Fizycznego  
im. Pierwszego Marszałka Polski Józefa Piłsudskiego.  
Kierownik: Doc. Dr. Wł. Missiuro).

Edward Morawski

## OKREŚLANIE pH W MAŁYCH ILOŚCIACH KRWI.

### *Über die pH-Bestimmung in kleinen Blutproben.*

Wpłynęło 20.XI.1936.

#### *I. Die Blutentnahme.*

In der dargestellten Methode findet die Blutentnahme mittels einer Kammer mit elastischen dicken Wänden statt, die an einer Gummibinde befestigt ist. Die Binde, von der Beschaffenheit eines Leukopflasters, liegt der Epidermis des Fingers straff an.

Die Blutentnahme in die Kapillarpipette für die Messung von pH erfolgt folgendermassen:

Die gut ausgewaschene Hand wärmt man einige Minuten in Wasser von 45°C. Nach gründlichem Abtrocknen der Hand legen wir auf eine der Fingerkuppen die Gummibinde auf. Die Binde (Abb. 1) ist auf der entgegengesetzten Seite des Fingers mit einem Gummiring versehen (P). Durch die Kammer (K) dieses Ringes stechen wir den Finger mit einer Franck-schen Nadel an. Die Kammer füllen wir mit Heparin in physiologischer Kochsalzlösung und führen in sie das verjüngte Ende der Kapillarpipette ein (Abb. 2). Um bei dieser Operation die Binde auf dem Finger nicht zu lockern, ziehen wir deren lose Enden auf der entgegengesetzten Seite des Fingers straff an.

Die Kapillarpipette muss derart in die Ringöffnung eingeführt werden, dass sie der Einstichstelle nicht all zu nahe kommt und dadurch den Blutfluss hemmt. Darum ist es angezeigt, die Pipette mittels einer Drehbewegung bis zum fühlbaren

Widerstand einzuführen und sie hernach mit gleicher Bewegung etwas zurückzuziehen.

Falls der Einstich nicht zu oberflächlich war, fliesst das Blut schon bei leichtem Druck des Fingers rasch in die Pipette. Am günstigsten ist es bei Anwendung dieser Methode, mit einem Griff der ganzen Hand drei Finger zusammenzupressen, nämlich den gestochenen und die zwei Nachbarfinger. Der Druck darf weder zu stark sein noch zu lange andauern. Während der Blutentnahme nimmt die Hand eine senkrechte Stellung zur Tischfläche ein, während die Pipette sich mit dem Gummiansatz auf den Tisch stützt (Abb. 2). Nach dem die Pipette mit Blut gefüllt ist, pressen wir sie an den Finger, verschliessen ihre seitliche Öffnung und vor ihrem Herausnehmen aus dem Ring reissen wir den Verband ab.

Das möglichst dichte Anliegen der Binde an der Epidermis des Fingers ist bei dieser Methode von grösster Wichtigkeit. Darum ist die sorgfältigste Vorbereitung der Binden von grösster Bedeutung.

Die Binden werden folgenderweise ausgeführt: ein dickwandiges elastisches Gummirohr (innerer Durchmesser — 3 mm, äusserer — 8 mm) schneiden wir in Ringe von 5 — 6 mm Höhe und kleben diese reihenweise, in Abständen von 4 — 5 mm, auf einen breiten (8 — 10 cm), aber dünnen Gummistreifen. Die aufzuklebenden Flächen reinigen wir vorher mit Benzin und schleifen sie mit Glaspapier matt. Auf der Rückseite des Gummistreifens kleben wir ein 1,5—2 cm breites Band von Leukopflaster auf (Abb. 1, L). Danach schneiden wir mit einem Bohrer den Boden einer jeden Kammer aus und zerschneiden nun die einzelnen Binden. Derart verfertigte Binden können lange Zeit aufbewahrt werden.

Eine halbe Stunde oder mehr vor ihrer Benutzung benetzen wir das Gewebe des Leukopflasters mit Aether befeuchtetem Wattebausch und beseitigen es vorsichtig. Die Klebe-Substanz des Leukopflasters verklebt auf diese Weise völlig auf der Gummibinde und bedeckt sie mit einer glatten, gleichmässig dicken Schicht.

Die Sterilisierung der Binde, falls zu diesem Zweck Wasserdampf benutzt wird, muss für die geklebten Teile apart ausgeführt werden und das Leukopflaster darf dabei nicht gerollt werden.

## 2. Die Glasselektrode.

Die Glasselektrode besteht aus drei konzentrisch angeordneten Röhren. Das mittlere Röhren (Abb. 3, I) von 3 mm Durchmesser ist die eigentliche Glasselektrode nach dem *Innes* und *Dolle* — Typus (M — Glassmembran). In dieses mit n/10 HCl gefüllte Röhren ist eine Silberchloridelektrode eingetaucht. Das mittlere Röhren ist, wie aus Abb. 3, IV ersichtlich, von aussen durch ein zweites Röhren mit kegelförmig abgeschliffenem Ende geschützt. Auf dem Schliff ist eine längliche Furche angebracht.

Der zwischen den zwei Röhren entstandene Kapillarraum ist von der Membranseite hermittels Wachs abgeschlossen. Auf der entgegengesetzten Seite erfüllt diese Aufgabe ein Stückchen Gummischlauches (IV, G), welches auf Röhren zugleich aufgesetzt ist.

Das dritte, den Behälter (Z) enthaltende Röhren (III) ist an einem Ende so zugeschliffen, dass es auf den Kegel der Scheide (Röhren II) passt, während es auf dem anderen Ende in eine Kapillarpipette (K) ausgezogen ist. Sie besitzt eine Seitenöffnung (O), welche beim Füllen der Elektrode von Bedeutung ist.

Die Elektrodenröhren II und III werden an den Schliffenden durch drehenden Druck so zusammengedrückt, dass die Öffnung (O) eine Verbindung mit der Rinne (R) gewinnt. Die Elektrode und die Pipette (Abb. 2, P), gefüllt mit der zur Untersuchung bestimmten Flüssigkeit, legen wir flach auf ein auf dem Tisch liegendes Gewebe. Die Enden der Pipetten — der Elektrode und der Pipette P — welche möglichst denselben Durchmesser besitzen, verbinden wir mittels eines kurzen, reinen Gummischlauches. Die Öffnungen O und O<sub>1</sub> der zusammengefügt Röhren müssen nach oben gerichtet sein. Um das Blut aus der Kapillarpipette in die Elektrode zu überführen, verschliessen wir mit einem Finger der rechten Hand die Öffnung O<sub>1</sub>, während wir mit einem oder mit zwei Fingern vorsichtig den Gummiansatz (N) andrücken.

Das in den Behälter der Elektrode einfließende Blut drängt die Luft aus dem Elektrodenraum durch die Rinne und die Öffnung nach aussen. Gegen das Ende des Einfüllens der Elek-

trode heben wir ihr Ende ein wenig nach oben, um das Entweichen der Luftreste zu erleichtern.

Wenn die Kammer und der kapillare Raum des Schliffes mit Blut schon gefüllt sind (das überschüssige Blut kann nach aussen abfließen) nehmen wir erst den Finger von der Öffnung  $O_1$  ab und lockern dann den Druck auf den Gummiansatz.

Ohne nun die Lage der Elektrode zu ändern, verdrehen wir die mittelst Schliffen verbundenen Röhrchen um  $180^\circ$ . Die Kommunikation des Blutbehälters mit der Luft durch die Rinne und die Öffnung ist nun abgeschlossen und nach Abnahme des Gummis können wir ihn nunmehr in den Kreis des Potentiometers einschalten, ohne ein Ausfließen des Inhaltes befürchten zu müssen.

Die Überführung des Blutes in die Elektrode geht sehr rasch vor sich, so dass ein Verlust des  $CO_2$ -Gehaltes des Blutes während dieser so kurzen Zeit seiner Berührung mit Luft keinen feststellbaren Einfluss auf das Messungsergebnis bewirkt.

Die gefüllte Elektrode tauchen wir nun so tief in ein Gefäss mit gesättigter KCl-Lösung ein, dass sich das in ihr befindliche Blut unterhalb der Oberfläche der Lösung befindet. Auf diese Weise erlangen wir konstante und bekannte Wärme-Bedingungen für die ganze Elektrodenkette, so dass hierbei alle, speziell zu diesem Zweck konstruierte Vorrichtungen, welche den Bau der Elektrode unnötig komplizieren, wie dies in der *Stadie*-Glasselektrode der Fall ist, vermieden werden.

In das gleiche Gefäss mit der KCl-Lösung ist eine Kalomelektrode und ein Thermometer eingetaucht.

Die pH — Messungen, welche vermittels des beschriebenen Glasselektrodensystems ausgeführt worden sind, wiesen in mehreren Proben für Blut der gleichen Herkunft recht geringe, 0,02 pH nicht überragende Unterschiede auf.

---

### 1. *Metoda pobierania krwi kapilarnej.*

Do pomiarów pH małych ilości krwi u człowieka najbardziej celowe jest zastosowanie krwi kapilarnej. Pobieranie jej do tego celu nie zostało jednak dotychczas należycie opracowane. Pospolite metody pobierania krwi z palca pod parafiną (np. me-



toda F. Wezára i B. Vdsárhelyi<sup>1)</sup>), używane głównie do badań na zawartość CO<sub>2</sub> we krwi, okazują się w tym wypadku niewygodne do zastosowania i można powiedzieć chybiają celu. Wydobywanie małych ilości krwi z pod parafiny połączone jest ze stratami materiału i z możliwością zanieczyszczenia krwi parafiną, które to zanieczyszczenia w zależności od typu elektrody, mogą wywierać niekorzystny wpływ na wynik pomiarów (osiadanie parafiny na powierzchni elektrod).

W poszukiwaniu lepszych metod, *Winterstein* poleca nalepianie na palec krążka plastelinowego z wgłębieniem (komorą) ponad miejscem ukłucia. Komora służy jako zbiornik dla wypływającej krwi, z której stopniowo wciąga się krew do kapilary. Przestrzeń między kapilarą i ścianami komory wypełnia parafina.

Metoda *Wintersteina* zmniejsza wprawdzie straty w badanym materiale i możliwości zanieczyszczenia krwi parafiną, ale jest trudna do wykonania.

Znacznie lepsze rozwiązanie znajdujemy w pracy *G. Haugaard'a* i *E. Lundsteen'a*<sup>3)</sup>). Autorzy ci pobierają krew bezpośrednio do elektrody, przylepiając dolny jej odcinek do palca za pomocą substancji leukoplastu, ale w metodzie swojej zmuszeni są stosować krępujące w użyciu urządzenie równoważące ciężar elektrody. Zastosowanie lepiszcza leukoplastu jako wybitnie przystosowanego do własności fizycznych naskórka było bardzo celowo pomyślane przez tych autorów, ale sposób jego zastosowania nie rozwiązuje trudności technicznych pobierania krwi.

W przedstawionej metodzie, pobieranie krwi odbywa się za pośrednictwem komory o elastycznych grubych ściankach, przytwierdzonych do opaski gumowej. Opaska o charakterze leukoplastu silnie przylega do naskórka palca.

Pobranie krwi do kapilary dla pomiaru pH ma w szczegółach przebieg następujący:

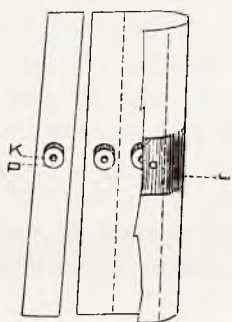
Dobrze wymytą rękę nagrzewamy kilka minut w wodzie o temperaturze około 45° C. Po wysuszeniu ręki nakładamy na brzusiec jednego z palców opaskę gumową. Opaska (rys. 1) pokryta jest od strony przylegania do palca, masą leukoplastu (L),

1) Biochem. Zeitschr. 151, (251), 1924.

2) Pflügers Archiv Bd. 216 (267), 1927.

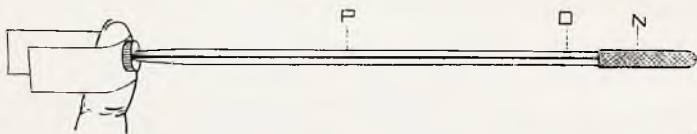
3) Compt.-rend. Lab. Carlsberg 21, Nr. 5, 1936.

ze strony zaś przeciwnej zaopatrzona jest w pierścień gumowy (P). Poprzez komorę (K) tego pierścienia nakłuwamy palec igłą Francka. Komorę wypełniamy roztworem heparyny w fizjologicznym roztwornie soli kuchennej i wprowadzamy do niej zwężony koniec kapilary (rys. 2). Aby nie naruszyć przy tej czynności przylegania opaski do skóry, ściągamy wolne jej końce po przeciwnej stronie palca.



Rys. 1. Opaski gumowe.  
Fig. 1. Die Gummibinde.

Kapilara musi być tak wprowadzona do otworu pierścienia, aby nie tamowała wypływu krwi przez zbytne zbliżenie jej do miejsca ukłucia. Dlatego też najlepiej jest najpierw docisnąć ją ruchem skrętnym do wyczutego oporu, a potem takimże ruchem cofnąć nieco.



Rys. 2. Pobieranie krwi do kapilary.  
Fig. 2. Die Blutentnahme in die Kapillarpipette.

Jeżeli nakłucie nie było zbyt powierzchowne, krew spływa szybko do kapilary, już przy lekkim ucisku palca. Najwygodniej jest przy tej metodzie ścisnąć pełnym uchwytem dłoni trzy palce razem, a więc palec nakłuty i dwa palce z nim sąsiadujące. Ucisk nie powinien być ani zbyt mocny ani długotrwały. W czasie pobierania krwi dłoń zajmuje położenie prostopadłe do powierzchni stołu, a kapilara opiera się o stół nasadką gumową (rys. 2). Po wypełnieniu kapilary krwią dociskamy ją do palca, zamykamy boczny jej otwór i przed wyjęciem z pierścienia zdejmujemy opaskę.

Ważnym szczegółem przedłożonej metody jest, aby przyleganie opaski do naskórka palca było bardzo szczelne. Dlatego też zasadnicze znaczenie posiada tu odpowiednie przygotowanie opasek.

W y k o n a n i e o p a s e k uskuteczniamy w sposób następujący: grubościenną elastyczną rurkę gumową (średn. wewn. ca. 3 mm, zewn. ca. 8 mm), krajemy na pierścienie o wysokości 5 — 6 mm i nalepiamy je rzędem w odstępach 4 — 5 mm na szeroki (8 — 10 cm) pas cienkiej gumy<sup>4)</sup>. Sklejane powierzchnie oczyszczamy przed tym benzyną i matujemy gładkopapierem. Z odwrotnej strony nalepiamy na pas taśmę leukoplastu<sup>5)</sup> (rys. 1, L), szerokości 1,5 — 2 cm. Następnie wycinamy borem dna wnek pierścieni i odcinamy poszczególne opaski. Przygotowane tak opaski można długi czas przechowywać.

Na pół godziny lub więcej przed ich użyciem, zwilżamy eterem (na wacie) tkaninę leukoplastu i delikatnie usuwamy ją. Lepiszcz leukoplastu przekazane w całości opasce gumowej pokrywa ją gładką, równomiernej grubości warstwą.

Sterylizacja opasek, w wypadku zastosowania do tego celu pary wodnej, musi być wykonana z osobna w stosunku do części sklejaných, przyczem leukoplast nie może być zrolowany.

## 2. Elektroda szklana do pomiarów pH małych ilości krwi.

Zagadnienie elektrometrycznego badania pH małych ilości krwi nie wyszło jeszcze z okresu prób zastosowania do tego celu odpowiedniej elektrody. Między innymi próbom takim podległy i elektrody szklane. Próby te pod względem dokładności pomiarów wypadły bardzo pomyślnie, jednak ilości krwi wymagane do wykonania pomiarów za pomocą dotychczas opisanych szklanych elektrod są jeszcze zbyt duże; wynoszą one np. dla elektrody Stadie<sup>6)</sup> oraz Haugaard'a i Lundsteen'a<sup>7)</sup> — 0, 2 ccm.

Dlatego też podjęto próbę opracowania typu elektrody pozwalającej zmniejszyć ilość krwi do 0,1 ccm. W szczegółowym opracowaniu uwzględnione zostały wymagania szybkiego prowadzenia badań.

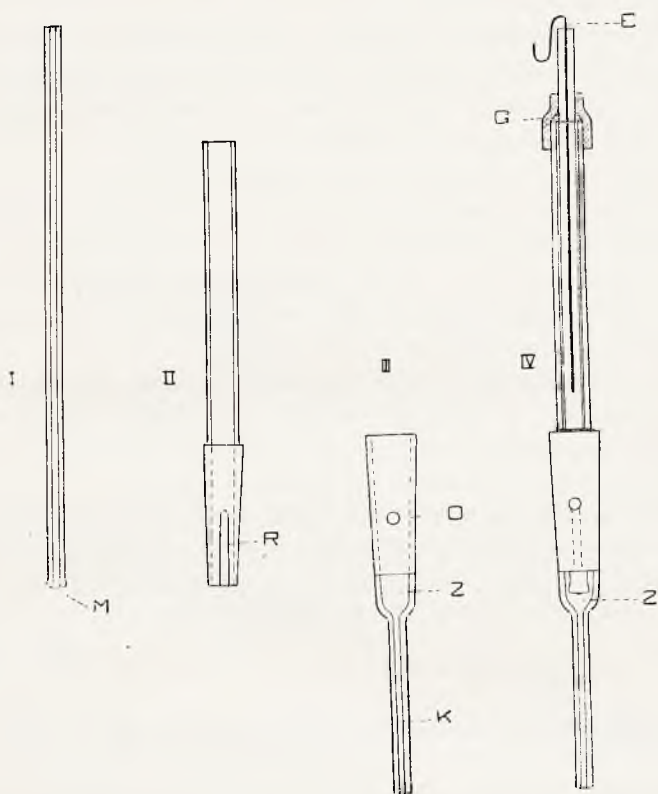
<sup>4)</sup> Biała płyta gumowa grubości 0,3 mm.

<sup>5)</sup> Leukoplast przyklepiający.

<sup>6)</sup> Stadie Electrode System, Cambridge Instrument Co.

<sup>7)</sup> Loc. cit.

Zasada konstrukcji elektrody polega na całkowitym wypełnieniu jej zbiornika i zabezpieczeniu systemem kapilarnym, zawartej w nim krwi od bezpośredniego kontaktu z powietrzem.



Rys. 3. Budowa elektrody.

Fig. 3. Bau der Elektrode.

Elektroda składa się z trzech współśrodkowo zestawionych rurek. Rurka środkowa (rys. 3, I) o średnicy 3 mm jest to właściwa elektroda szklana typu *Innesa* i *Dolle* (M — membrana szklana). W rurce tej wypełnionej n/10 HCl zanurzona jest elektroda chlorosrebrowa. Rurka środkowa osłonięta jest z zewnątrz w sposób widoczny na rys. 3, IV inną rurką (II) o stożkowato zeszlifowanym końcu. Na szlifie uwidoczniła jest podłużna brózda R.

Przestrzeń kapilarna wytworzona między dwiema rurkami zamknięta jest od strony membrany woskiem. Po stronie prze-

ciwnej rolę tę spełnia kawałek węża gumowego (IV, G), nasadzonego jednocześnie na dwie rurki.

Trzecia rurka (III) zawierająca zbiornik (Z) doszlifowana jest z jednej strony do stożka pochwy (rurka II), z drugiej zaś wyciągnięta jest w kapilarę (K). Posiada ona boczny otwór (O), który odgrywa rolę przy napełnianiu elektrody.

Celowość przedstawionej konstrukcji stanie się zrozumiała przy opisie sposobu zastosowania elektrody.

Rurki elektrody II i III łączymy szlifami i dociskając skręcamy tak, aby otworek O uzyskał łączność z rynienką R. Elektrode i kapilarę (rys. 2, P) wypełnioną płynem przeznaczonym do badań, układamy poziomo na tkaninie, położonej na stole. Końce kapilar — elektrody i — kapilary P, posiadające możliwie identyczny przekrój, łączymy krótkim kawałkiem odpowiednio czystej rurki gumowej. Otworki O i  $O_1$  złączonych rurek muszą być zwrócone ku górze. Teraz w celu przelania krwi z kapilary do elektrody nakrywamy jednym palcem (prawej ręki) otworek  $O_1$ , a jednym lub dwoma z pozostałych naciskamy ostrożnie nasadkę gumową (N). Krew, wpływając do zbiornika elektrody, wypycha zeń powietrze na zewnątrz poprzez rynienkę i otworek. W końcowym momencie wypełniania elektrody unosimy wolny jej koniec nieco ku górze, aby ułatwić odpływ resztek powietrza. Gdy komora i przestrzeń kapilarna szlifu są już wypełnione (nadmiar krwi można wypchnąć na zewnątrz), zsuwamy najpierw palec z nad otworka  $O_1$ , a potem zwalniając z pod ucisku nasadkę gumową. Nie zmieniając położenia elektrody skręcamy rurki złączone szlifami o pół obrotu. Kontakt zbiornika krwi z powietrzem otaczającym poprzez rynienkę i otworek jest zlikwidowany i elektrodę, po zdjęciu gumy, można bez obawy wypływu z niej zawartości wstawić do obwodu potencjometru.

Przelewanie krwi do elektrody odbywa się bardzo szybko, to też niewielkie straty w zawartości  $\text{CO}_2$  we krwi spowodowane tak krótkim czasem kontaktowania jej z powietrzem nie wpływają w sposób widoczny na wynik pomiaru pH.

Napełnioną elektrodę zanurzamy do naczynia z nasyconym roztworem KCl tak głęboko, aby krew w niej zawarta znajdowała się pod powierzchnią roztworu. W ten sposób uzyskujemy stałe i określone warunki termiczne dla całego układu elektrod, unikając specjalnych urządzeń do tego celu przeznaczonych.



a komplikujących konstrukcję elektrody, jak to ma miejsce w elektrodzie systemu *Stadie*.

Do tego samego naczynia z roztworem KCl zanurzona jest elektroda kalomelowa i termometr.

Pomiary pH wykonane przy pomocy takiego układu elektrod nie wykazały różnic przekraczających 0,02 pH dla kilku prób krwi tego samego pochodzenia.

Charakterystyka opisanej elektrody<sup>8)</sup> jest więc następująca:

- 1) służy do badań pH krwi w ilościach około 0,1 cm<sup>3</sup>,
  - 2) dzięki prostej budowie pozwala na szybkie prowadzenie badań,
  - 3) w czasie napełniania krwią z kapilary zajmuje najbardziej do tego celu wygodne położenie,
  - 4) nie wymaga zastosowania specjalnych urządzeń termostatycznych.
- 

---

<sup>8)</sup> Elektroda została wykonana w firmie B. Kosieź, Warszawa, Warecka 8.

(Z Komisji Lekarskiej Rady Naukowej Wychowania Fizycznego,  
Przewodniczący: Gen. Stanisław Roupert).

Janina i Władysław Dybowscy.

## PODSTAWY OCENY POSTAWY.

### CZEŚĆ I.

*Rozważania o zmienności i rozwoju postawy.  
Stosunek rozwoju postawy do okresów rozwojowych  
działwy polskiej.*

Ustalony we wspólnej pracy ze ś. p. Dr. *Lewicką Eugenią* praktyczny sposób zdjęć postawy (patrz Przegl. Sport. Lek., 1931 r., str. 217) umożliwił przejście do zbierania większego materiału zdjęć postawy. Dzięki poparciu Przewodniczącego Komisji Lekarskiej Rady Naukowej Gen. Dr. Stanisława Rouperta szybko nagromadza się materiał zdjęć młodzieży męskiej i żeńskiej najrozmaitszych środowisk, różnego wieku, wyrobienia fizycznego i odżywiania. Poza tym korzystanie z biblioteki Rady Naukowej i udostępnienie wypożyczalni literatury naukowej angielskiej przez tę bibliotekę pozwoliło nam na zapoznanie się z bogatą angielską literaturą tego działu.

Już pobieżne przejrzenie nagromadzonych setek zdjęć przekonało nas, że podany w przytoczonej powyżej wspólnej pracy schemat oceny postawy nie może nam posłużyć dla innych stopni rozwojowych, zwłaszcza dla dzieci. Zebrany w dużej ilości materiał zdjęć chłopców w wieku lat 10 — 12 ze sfer zbiedzonej ludności podgórskiej, dalej dziewczynek 11 — 13-letnich z biednych sfer miejskich oraz najbiedniejszych 7 — 10-letnich dzieci bezrobotnych z osiedla pod Warszawą był bardzo różnorodny. Używany przez nas schemat dla oceny nie wystarczał, tak samo jednak i inne podawane w literaturze nie były odpowiednie i nie zapowiadały wyjścia z chaosu.

Pewną pomocą dla oceny dzieci w wieku szkoły powszechnej mógł być schemat poznański, używany przez *E. Szczygła*.

Studium literatury polskiej (*Babecki, Bogdanowicz, Lewicka, Stobiecka, Szczygieł, Wojciechowski*), holenderskiej (*Stratz*), niemieckiej (*Dreyer, Lange, Matthias, Staffel, Spitz*) oraz anglo-saskiej (*Dickson, Phelps-Kiphuth, Klein*), dalej własne zestawienie etapów rozwoju fizycznego (Rozwój fizyczny i jego higiena w „Encyklopedii Wychowania”, Warszawa 1933) nasunęło przypuszczenie, że trudności napotymane dadzą się częściowo pokonać, gdy zaczniemy rozpatrywać postawę nie jako coś gotowego, statycznego, anatomicznie, a raczej jako coś przetwarzającego się, zmiennego z wiekiem i rozwojem, dynamicznego, na co trzeba patrzeć z punktu widzenia czynnościowego, a więc fizjologicznie. Jak w wielu innych działach fizjologii, tak i dla postawy próbowano poszukiwać wyjaśnienia w przemianie materii badanego. Najlepszą miała być ta postawa, która powoduje minimalny wydatek energii na utrzymanie jej. Jak wiadomo, możemy wydatek ten zmierzyć i wyrazić go np. w monecie tlenowej po przeprowadzeniu odnośnych badań za pomocą analizy gazowej.

Metody te nie prowadzą jednak do celu, gdyż postawa nie jest stanem spoczynku, a stanem zmiennej równowagi na bardzo niewielkiej podstawie. Doskonale ujmują to *Phelps* i *Kiphuth*, rozpatrując postawę na tle ewolucji człowieka. Podają oni, że zupełne wyprostowanie w stawach biodrowych i kolanowych z t. zw. unieruchomieniem kolan jest stosunkowo młodym nabytkiem człowieka; utrzymanie postawy stojącej możliwe jest przy pewnej, niezbyt wprawdzie silnej, ale koniecznej, stałej w czasie stania czynności pewnych grup mięśniowych, zwłaszcza wyprostnych. Możemy stać stosunkowo niewielkim wysiłkiem; poważną część pracy tej stanowi utrzymanie głowy dzięki pracy mięśni szyi.

Badania przemiany materii dają obecnie wskazówki niewystarczające, gdyż postawa stojąca jest pozycją gotowości do wykonania jakiegoś ruchu ciała. Gotowość ta może być różnego stopnia; zupełnie podobnie zewnątrznie może stać ktoś, patrzący w dal i słuchający muzyki, oraz gracz w tenisa na korcie, patrzący, co przeciwnik robi z trudną piłką. Napięcie mięśni u nich będzie zupełnie różne, słuchacz stoi spokojnie, gracz gotów jest każdej chwili do startu; napięcie mięśni u gracza po-

woduje większą gotowość do pracy, ale też i wyższy koszt w monecie tlenowej. Przemiana gazowa da nam odpowiedź tylko na zapytanie, która z kilku możliwych postaw o podobnym napięciu i gotowości jest „tańszą” w monecie tlenowej. Wiemy, że miało to zastosowanie dla badań nad postawą wojskową i gimnastyczną. Według *Weizsäckera*, możemy przy utrzymaniu postawy spotkać się z dwoma rozmaitymi sposobami podłożenia zadaniu. Przy pierwszym z nich siły działające z zewnątrz na nasze ciało możemy wyrównać, skompensować siłą naszych mięśni; przy użyciu drugiego sposobu zmieniamy położenie ciała i kończymy w zależności od sił działających, adaptujemy się do nich. Mamy więc dwa różne sposoby psychomotoryczne utrzymania postawy — kompensacyjny lub adaptacyjny. Ten drugi jest naturalnie tańszy w koszcie użytego tlenu, lecz nie zawsze możliwy, np. przy staniu jest niewątpliwie niemożliwy dla utrzymania głowy na szyi, gdyż przy adaptacji do siły ciężenia głowa opadnie na piersi, jak to widzimy u zasypiających. Dla głowy więc musimy się posługiwać sposobem kompensacyjnym, mięśnie szyi muszą pracować. Utrzymanie reszty ciała w postawie stojącej jest aktem kompensacyjno-adaptacyjnym, bardzo złożonym.

Większe nadzieje, niż badania przemiany materii wzbudzają badania elektrofizjologiczne. Zestawienie *Wachholdera* wskazuje na to, że nawet bardzo zwolnione mięśnie ulegają jeszcze innerwacji, utrzymującej je w położeniu niezmiennym (*Haltingsinnerwation*, *Haas*, *Wachholder* i *Altenburger*). Przy lekkich obciążeniach pracują tylko pewne grupy mięśni; co  $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{10}$  sekundy pojawiają się pojedyncze impulsy prądów czynnościowych; przy nieco silniejszym obciążeniu mięśnia prądy czynnościowe występują grupami po 2—3 impulsy 14—20 razy na sekundę. Wedle *v. Brückego* impulsy te przy innerwacji, utrzymującej położenie pojawiają się zwykle w formie ognia tyraljeri, rzadko kiedy idą salwami. Gdy zachodzi potrzeba silniejszego napięcia mięśnia, wtedy impulsy prądów czynnościowych napływają salwami; zwykle działają wtedy tak mięśnie agonistyczne, jak i antagonistyczne. Jest to okres pracy, powodujący szybko zmęczenie. Mamy z nim do czynienia przy próbach utrzymania postawy sztywnej (np. bacznej wojska pruskiego z lat 1900—1914) przez dłuższy czas, oraz przy pracy statycznej, tak szybko męczącej.

Badania przemiany gazowej są z powyższym stanem rzeczy zupełnie zgodne (*Bornstein* i *Poker*, *Johansen* i *Coraen*, *Lehmann*). Od pewnego punktu wzrasta koszt pracy statycznej gwałtownie; u ludzi słabszych wcześniej niż u silnych. Prawdopodobnie odpowiada to momentowi rozpoczęcia czynności antagonistów.

Nie dysponując ani czasem, ani środkami dla przeprowadzenia badań postawy spokojnej za pomocą przemiany gazowej lub elektrografem, przeprowadziliśmy kilka badań orientacyjnych metodą fotografii i metodą badania stanu napięcia mięśni za pomocą rur pneumograficznych, jak to czyniła szkoła amerykańska *Benedicta* dla badania snu.

Za pomocą fotografii bardzo łatwo stwierdzić, że postawa nieruchoma prawie nie istnieje; u dzieci lat 7 do 10 nawet krótkie zdjęcia czasowe ( $\frac{1}{5}$  —  $\frac{1}{4}$  sekundy) są już nieostre, gdyż dziecko poruszyło się w czasie zdjęcia. U dorosłych możemy dojść już do „nieruchomości” trwającej 1 sekundę, ale i tu procent zdjęć „ruszonych” jest bardzo wysoki (50%). Wyjątek stanowią jedynie osoby specjalnie zaprawione, jak modelki malarские czy rzeźbiarskie. Wynik ten nie jest niespodzianką, gdyż podobne wyniki dały już dawniej badania *Leitenstorfera*, przeprowadzane u gwardzistów pruskich.

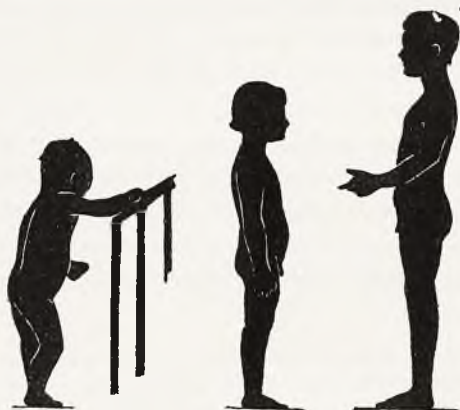
Badania snu przez fizjologów amerykańskich posługiwały się umieszczoną pod materacem łóżka rurą gumową i połączeniem wnętrza jej z bębniem Mareya, zapisującym na walcu ruchy pisaka; metodę tę zastosowaliśmy do badania odruchów narciarzy na zaburzenia równowagi stojąc, a także dla badania „spokojnej” postawy. Szczegóły metodyki będą podane w oddzielnej pracy (*Dybowski* i *Makowski*, w opracowaniu). Ograniczymy się do podania wyników badań spokojnej postawy; przy umocowaniu rur gumowych na łydkach i pod kolanami otrzymuje się w każdej minucie wyraźne, choć drobne, wychylenia piórka, świadczące o drobnych ruchach lub zmianach napięcia nóg badanego. Wielkość wychylenia dochodzi do  $\frac{1}{20}$  —  $\frac{1}{10}$  wychyleń normalnych przy poprawianiu postawy stojącej po zmianie nachylenia podstawy, na której stoi badany.

Rozpatrywania powyższe wskazały nam konieczność oceniania postawy jako czynności organizmu, zmiennej w swoich formach i ulegającej rozwojowi. Przechodzimy do zastosowania praktycznego powyższych wskazań.



*Rozwój postawy. Związek okresów rozwojowych postawy z okresami pełni i wydłużenia u dziatwy polskiej.*

Noworodek oraz niemowlę nie mają postawy, gdyż nie stoją jeszcze. U jednorocznego dziecka zaczniemy już mówić o postawie (patrz rys. 1), w dalszych okresach możemy już ustalać pewne „kanony” pięknej postawy. „Kanony” takie np. podawał *Geyer* (patrz rys. 2 i 3). Ustalenie to będzie bardzo nietrwałe; już w następnym okresie rozwojowym może cecha dotąd normalna stać się cechą negatywną, charakteryzującą złą postawę.



Rys. 1.

Rys. 2.

Rys. 3.

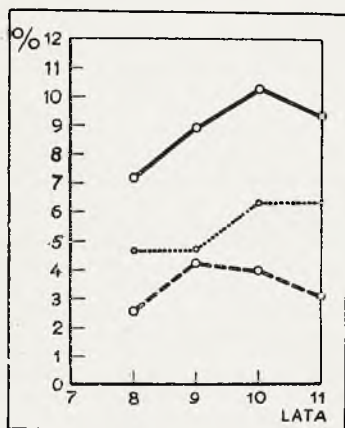
Rys. 1. Pierwsze początki postawy u dziecka jednorocznego według *Stratza*. Postawa prawidłowa. Lordoza słabo zaznaczona, wyraźna kyfoza barkowa, lordozy lędźwiowej brak prawie zupełnie, nogi i kręgosłup tworzą stałe kąty rozwarte, brzuch stanowi najbardziej naprzód wysuniętą część ciała.

Rys. 2. Postawa dziecka 3-letniego według *Geyera*. Postawa prawidłowa. Lordoza szyjna słabo zaznaczona, słaba kyfoza barkowa, lordoza lędźwiowa zaznaczona wyraźnie, choć jeszcze słaba. Klatka piersiowa wysklepiona wyraźnie, brzuch równomiernie wypukły stanowi najbardziej naprzód wysuniętą część ciała.

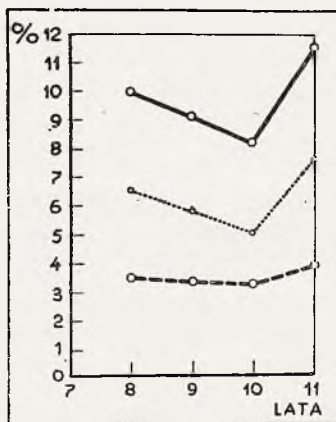
Rys. 3. Postawa chłopca 7-letniego według *Geyera*. Postawa prawidłowa. Lordoza szyjna wyraźna, kyfoza barkowa lekko zaznaczona, równomierna, lordoza lędźwiowa wyraźna, o dużym promieniu. Klatka piersiowa wysklepiona, brzuch lekko wystający, dość płaski, nieco tylko bardziej w przód wysunięty niż klatka piersiowa.

Mówiąc o okresach rozwojowych, dochodzimy do sedna zagadnienia; należałoby dla każdego z nich określić typową dobrą postawę i według niej oraz według rozwoju poszczególnych części ciała i narządów ułożyć schemat oceny postawy dla tego okresu rozwojowego. Jakież to mają być okresy? Rozpatrując

literaturę zobaczymy, że okresy rozwojowe dziecka rozmaicie są ujmowane. W literaturze polskiej głównie przyjęty jest podział szkolny, oparty na podstawie charakterystyki psychicznej (*Bogdanowicz, Jaroszyński, Piasecki*); dla naszych celów jest on nieodpowiedni. W pracach obcych mamy cały szereg rozmaitych sposobów dzielenia rozwoju na okresy; dla charakterystyki postawy naturalnie najpraktyczniejszym będzie podział Holendra *Stratza* na okresy pełni i wydłużenia, gdy te zmiany ogólnej formy ciała najpotężniej wpływają na postawę dziecka. Inne podziały, jak *Mac Auliffe'a* np. zdają się tu mniej nadawać. Okresy rozwojowe *Stratza* odpowiadają głównie młodzieży holenderskiej; dla dzieci polskich musimy je znaleźć. Dzięki ogromnej liczbie pomiarów Min. W. R. i O. P., opracowanych przez Gł. Urząd Statyst., oraz prac Komisji Miernika Rady Nauk. Wychow. Fiz. mamy do dyspozycji olbrzymi materiał, pochodzący z bardzo różnorodnych środowisk, a oparty na tak wielkich grupach (idących w dziesiątki tysięcy), że uzyskane liczby można uważać za bardzo pewne. Opracowywane pomiary dotyczą wieku, wzrostu i wagi, podstawowych więc czynników postawy.



Rys. 4.

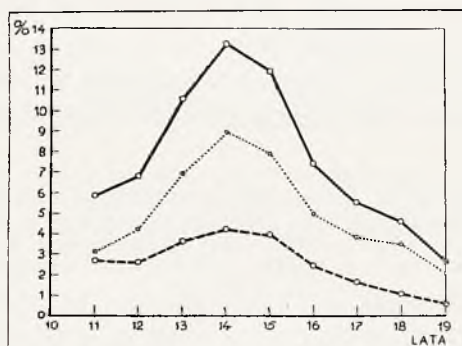


Rys. 5.

Roczny przyrost wzrostu i wagi chłopców (rys. 4) i dziewcząt (rys. 5) wyzn. rzym.-kat. ze szkół powszechnych m. Warszawy (po 51.046 pomiarów), wyrażony w procentach wzrostu czy wagi poprzedniego roku.

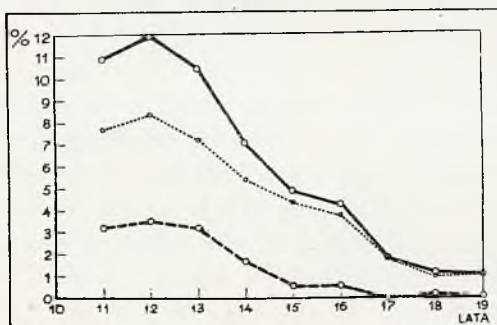
Linia ciągła — przyrost wagi, linia przerywana — przyrost wzrostu, linia kropkowana — odległość między liniami przyrostów wzrostu i wagi; poziom wysoki w okresach pełni, poziom niski w okresach wydłużenia (na podstawie materiałów Gł. Urzędu Statystycznego).

Trzymając się już zasady oceny postawy, jako sprawy funkcjonalnej, rozwojowej, nie będziemy posługiwali się dla naszych rozpatrywań cyframi absolutnymi wzrostu i wagi, a ich przyrostami rocznymi. Ujmiemy je procentowo, biorąc za punkt wyjściowy wzrost czy wagę ostatniego roku, np. chłopak wiejski 7-letni ma przeciętnie 116.0 cm wysokości, w następnym roku (8 — 9-letni) ma 119.0 cm, czyli wzrósł o 3.0 cm, co stanowi w stosunku do 116 cm wyjściowych zmianę o 2.6%. Tak samo postąpimy z wagą. Przeliczone w ten sposób tablice statystyczne wzrostu i wagi naszej młodzieży z rozmaitych środowisk dają się doskonale ująć graficznie, jak to widzimy np. na rys. 4, 5, 6, 7.



Rys. 6.

Roczny przyrost wzrostu i wagi chłopców (rys. 6 — 10.710 pomiarów) i dziewcząt (rys. 7 — 8.111 pomiarów) wyrażony w % wzrostu czy wagi poprzedniego roku.



Rys. 7.

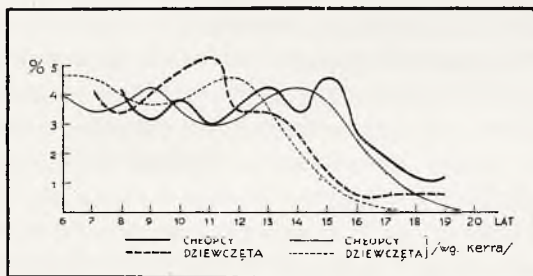
Linia ciągła — przyrost wagi, linia przerywana — przyrost wzrostu, linia kropkowana — odległość między liniami przyrostów wzrostu i wagi; poziom wysoki w okresach pełni, poziom niski w okresach wydłużenia (na podstawie materiałów Rady Naukowej Wychowania Fizycznego).

Wykresy te dają nam odrazu jasną odpowiedź; widzimy z nich, że coroczny przyrost wzrostu jest (procentowo) prawie zawsze mniejszy od przyrostu wagi, dalej, że wysokość przestrzeni między wykresem przyrostu wzrostu i wagi zmniejsza się lub zwiększa. Przetłumaczywszy to na język potoczny, powiemy, że wzrastanie tej przestrzeni przedstawia zaokrąglanie się dziecka w tym okresie, odpowiada więc okresowi pełnienia, „nabierania ciała”, przeciwnie zaś malenie przestrzeni odpowiada okresowi wydłużania osobnika. Ponieważ na wykresie trudno się zorientować ściśle, jaki jest odstęp pomiędzy procentowym przyrostem wzrostu i wagi, przeto wysokość tę wskazuje nam linia punktowana. Na wykresach więc (rys. 4 i 6) widzimy, że u chłopców mamy okres pełnienia od 8 do 10 lat, od 10 do 12 — wydłużenia, poczem następuje znowu okres pełnienia do 14 lat życia, następnie ciało wydłuża się do 16 lat, poczem znów przybytki na wadze i wzrost stają się równomierniejsze (patrz tabela I).

U dziewcząt (rys. 5 i 7) obraz przedstawia się inaczej, gdyż w wieku 8 — 10 mamy lekką tendencję do wydłużania się przy słabszym przybytku na wadze. Następnie widzimy okres pełnienia, sięgający od 10 — 13 lat. Od 13 — 17 lat mamy do czynienia ze znacznie większym spadkiem przybytku wagi niż wzrostu; w ogólnych proporcjach ciała będzie więc zaznaczać się silne wydłużenie.

Dla oceny postawy dziewcząt w szkole powszechnej należałoby rozpatrywać okresy rozwojowe, jak w tabeli II. Obie te tabele (I i II) wskazują nam jasno, że okresy rozwojowe dzieci polskich rysują się nieco inaczej niż okresy dzieci holenderskich według *Stratza*. Wahania rozwoju dzieci polskich, spowodowane wpływem środowiska (dzieci ze szkół powszechnych przeciętnie znacznie biedniejsze niż ze szkół średnich) lub składem rasowym (dane Komisji Miernika Rady Naukowej Wychowania Fizycznego, zebrane ze szkół średnich rozmaitych miast polskich, wybranych w sposób wyrównujący różnice rasowe na podstawie mapy antropologicznej Polski *Czekanowskiego* w porównaniu z danymi ze szkół średnich warszawskich) są również niemałe. Trudno tu przeprowadzić porównanie, gdyż nasz obraz jest już znacznie bardziej zróżnicowany niż *Stratza*.

Z prac nad wysiłkami sportowymi i nad miernikiem rozwoju fizycznego oraz normami wyczynów dla odznaki sportowej mieliśmy już nieraz sposobność przekonać się, że młodzieży polskiej odpowiadają z obcych najbardziej normy anglo-saskie. Rysunek 8 przedstawia porównanie rytmu rozrostu młodzieży angielskiej (wedle *Kerra*) i polskiej (szkoły powszechnej — 200.000 pomiarów).



Rys. 8. Porównanie rytmu wzrostu młodzieży angielskiej (wg. *Kerra*) i polskiej (szkoły powszechne — 200.000 pomiarów). Linie grube — młodzież polska, linie cienkie — młodzież angielska. Roczna zmiana wzrostu wyrażona w % wzrostu ostatniego roku. Dalsze objaśnienia w tekście.

Rytmu te — tak chłopców jak i dziewcząt — są do siebie podobne jedynie w grubszych zarysach; widzimy też znaczne różnice. Skrzyżowanie się krzywych, zwiększanie się wzrostu chłopców i dziewcząt następuje u dzieci polskich o rok wcześniej niż u angielskich, prawdopodobnie pozostaje to w związku z wcześniejszym dojrzewaniem płciowym młodzieży polskiej. Uderzającą jest różnica charakteru krzywych polskich i angielskich, zwłaszcza jeśli uzmysłowimy sobie, że polskie oparte są na znacznie większym materiale niż angielskie. Wahania rytmu wzrostu są u młodzieży polskiej bardzo częste i znaczne, zwłaszcza u chłopców. Rozwój młodzieży polskiej zdaje się być bardzo nierównomierny; ponieważ chodzi tu o wzrost, nasuwa się myśl, że poza innymi czynnikami poważną rolę odgrywa tu niska stopa życiowa w Polsce i znacznie gorsze odżywienie dzieci polskich w porównaniu z angielskimi.

Poprzedzające omówienie okresów rozwojowych daje nam podstawy do zbierania zdjęć postawy wedle grup wiekowych dziewcząt i chłopców. Rzeczą dalszej pracy będzie zorientować się, czy rzeczywiste wyniki zdjęć postawy odpowiedzą nadzie-



waniom, t. zn. czy na powyższej teoretycznej podstawie zebrane zdjęcia postawy pewnych lat dadzą naprawdę wynik na tyle jednolity, by mogły być według jednego schematu oceny rozpatrywane. Dotychczasowy materiał jest jeszcze do tego celu niewystarczająco obfity i obejmuje tylko dzieci od 6 lat do 14 oraz chłopców i dziewczęta od 18 — 21 lat. Wymaga więc dalszego uzupełnienia w przyszłości.

Liczne prace polskie i obce stwierdzają ogromne znaczenie dobrej postawy dla zdrowia i sprawności organizmu; nie będziemy specjalnie zagadnienia tego omawiać. Zajmiemy się praktycznym umożliwieniem oceny postawy. Czy posiadamy pewne kryterium dobrej lub złej postawy? Jak dotąd niema takich kryteriów, gdyż obecnie stosowane są głównie kryteria estetyczne, wzorowane wyłącznie na rasie białej i to głównie jej europejskich przedstawicielach i przedstawicielkach. Duży wpływ wywarła na nasze pojęcia w tej dziedzinie sztuka starogrecka i jej piękne rzeźby. Estetyczna ta ocena została zresztą popartą badaniami lekarskimi osobników chorych, wykazujących błędy postawy związane z ich chorobą czy kalectwem, a bardzo rażące estetycznie. Higieniczne wskazówki co do wartości poszczególnych szczegółów postawy wpłynęły w znacznej części na podstawy oceny dobrej postawy.

Schematy dla oceny postawy winny być zmienne w miarę rozwoju. Tabela I i II stanowią podstawę do wyboru okresów rozwoju postawy. Na podstawie rys. 4 i 6 próbujemy ustalić dla chłopców następujące okresy rozwojowe:

### TABELA I.

Dla chłopców.

okres II-ej pełni	8 — 10 lat
okres II-ego wydłużenia	10 — 12 lat
okres pełnienia przed rozwojem płciowym	12 — 14 lat
okres rozwoju płciowego	14 — 16 lat
okres dorastania	16 — 20 lat
okres dojrzały	21 — 32 lat

Materiał statystyczny, zebrany przez Gł. Urząd Statystyczny, a przez nas nie podawany ze względu na brak miejsca, pozwoli nam na przygotowanie się do licznych poprawek i przesunięć.

Chłopcy ze szkół powszechnych, tak miejskich jak i wiejskich we wieku lat 7 znajdują się w okresie pełnienia form ciała.

Okres wydłużenia zaczyna się u chłopców ze szkół powszechnych wiejskich o rok do dwóch nawet wcześniej, gdyż już od 9 lat; u chłopców ze szkół średnich w Warszawie trwa o rok dłużej, bo do 13 lat.

Następny okres pełnienia form ciała wykazuje już duże wahania; chłopcy ze szkół powszechnych wiejskich wkraczą w ten już we wieku lat 10, odbywa się to powoli do lat 13, gwałtowniej we wieku lat 13 — 15; trwa więc okres ten u nich bardzo długo. Chłopcy ze szkół powszechnych miejskich wkraczą w ten okres później — 11 lat — i kończą go później — 15 lat. Męskie szkoły średnie Warszawy rozpoczynają okres ten później o rok — 13 lat — i kończą go o rok później — 15 lat.

Granice następne okresu określi nam już nie forma ciała, ale rozwój płciowy. Najlepiej posługiwać się tu podziałem na podokresy wedle *Cramptona* (*Mc Curdy*, *Dybowski*).

Dla następnych okresów rozwojowych dobre usługi odda przytoczony we wspólnej pracy z ś. p. Dr. *Lewicką* schemat oceny postawy.

Na podstawie rys. 5 i 7 próbujemy ustalić dla dziewcząt polskich następujące okresy rozwojowe:

TABELA II.  
Dla dziewcząt.

okres wydłużenia	8 — 10 lat
okres II-ej pełni	10 — 13 lat
okres wydłużenia	13 — 17 lat
okres rozwoju płciowego	13 — 16 lat
okres dorastania	16 — 20 lat
okres dojrzały	21 — 28 lat

Tutaj też będziemy mieli do czynienia z licznymi poprawkami.

Polski materiał statystyczny nie daje nam początku okresu wydłużenia, według *Stratza* (u *Holenderek*) zaczyna się on od 5 lat. W szkołach powszechnych wiejskich trwa on o rok krócej, do 8 lat.

Okres pełnienia zaczyna się w szkołach powszechnych miejskich nawet we wieku lat 7, we wiejskich lat 8; kończy się we szkołach średnich w Warszawie znacznie wcześniej, bo we wieku lat 11.

Następny okres wydłużenia zaczyna się wcześniej w szkołach średnich w Warszawie we wieku lat 11, znacznie później w szkołach powszechnych wiejskich — lat 14. Stoi to w związku z wcześniejszym dojrzewaniem płciowym w mieście. Koniec tego okresu określa nam nietyle wiek, ile rozwój płciowy, u dziewcząt łatwo stwierdzalny, a wpływający poważnie na zmianę postawy.

Następne okresy mogą się już posługiwać schematem oceny postawy ze wspólnej pracy.

Liczne powyższe wybiegnięcia poza granice omawianych okresów rozwojowych zdają się podważać wartość określania tych okresów. W praktyce nie będzie to tak groźne, gdy przy corocznych czy półrocznych pomiarach dziecka łatwo nam stwierdzić na podstawie tablic Gł. Urz. Statyst. czy Komisji Miernika Wych. Fiz., czy dane dziecko rozwija się normalnie, przedwcześnie, czy z opóźnieniem, z łatwością więc odchylenie odpowiednio poprawimy. W razie trudności możemy zawsze na podstawie wzrostu, wagi i wieku dla pojedynczego nawet dziecka obliczyć procentowy przyrost wzrostu i wagi i na tej podstawie zdać sobie sprawę, czy dziecko jest w okresie rozwojowym pełnienia czy wydłużania się. Konieczność ta zachodziłaby jednak tylko dla obserwacji ścisłych dla prac naukowych, gdyż po nabyciu średniego tylko doświadczenia każdy instruktor, znający dzieci, powierzone jego opiece, z łatwością dostrzeże charakterystyczne zmiany postawy i sylwetki dziecka, towarzyszące pełnieniu czy wydłużaniu się dziecka, bez żmudnych obliczeń.

Potrzebne są więc schematy oceny postawy dla przytoczonych okresów rozwojowych chłopców i dziewcząt. Dotychczasowe są niewystarczające, gdyż za punkt wyjścia dla oceny błędów brały dobrą postawę dorosłych.

Musimy domagać się, by schemat za punkt wyjścia przyjmował prawidłową postawę z końca poprzedniego okresu, za podstawę zaś oceny przyjmował nietylko walory estetyczne, ale także i rozwój całego ciała, jego funkcji i narządów, wyrażony w odpowiednich zmianach zarysu postawy.

W dalszym ciągu więc omawiania podstaw oceny postawy musimy — po ustaleniu okresów rozwojowych — ustalić dla każdego okresu prawidłową postawę początkową i końcową dla danego okresu. W ramach poszczególnych okresów rozwojowych będziemy mówili o rozwoju czynności i o rozwoju narządów oraz o ich wpływie na postawę.

## FIZJOLOGIA PRACY I ĆWICZEŃ FIZYCZNYCH.

### III. KRĄŻENIE.

#### Krążenie krwi w narządach pracujących.

Wzmożenie czynności mięśni powoduje natychmiastowe zmiany krążenia, których zasadniczy charakter wskazuje na daleko idące przystosowanie pracy serca i układu naczyniowego do potrzeb zwiększonego zaopatrzenia tkanek w paliwo i tlen.

Układ krążenia krwi jest więc wciągnięty podczas pracy mięśniowej do współdziałania z szeregiem innych mechanizmów fizjologicznych, a przede wszystkim z czynnością oddychania w utrzymywaniu niezmienności wewnętrznego środowiska ustroju, w niedopuszczeniu jakichkolwiek zmian zawartości tlenu w tkankach. Skoordynowanie tych czynności przedstawia kardynalny warunek należytej wydolności funkcjonalnej nawet podczas pracy fizycznej lekkiej, kiedy duża część przemian energetycznych może być pokrywana kosztem zwiększenia wyzyskania tlenu krwi tętniczej. Wielkość krążenia, spełniającego rolę czynności transportu, wzrasta podczas pracy wielokrotnie w porównaniu ze stanem spoczynku ciała. Przyspieszenie przepływu krwi w narządach czynnych przychodzi do skutku w wyniku synergii pracy serca z regulacyjnymi urządzeniami naczyń obwodowych. Mechanizm ów jest wyrazem doskonałej organizacji, uwzględniającej potrzeby ekonomiki wydatku energii. Serce, które jako *primum movens* jest odpowiedzialne za należyty ruch krwi w tkankach, zaoszczędza swój wysiłek dzięki precyzyjnie działającej regulacji poszczególnych obszarów naczyniowych. Przyczyną występowania niedoboru tlenowego podczas wysiłków fizycznych nie jest niedostateczna skuteczność wentylacji płuc, lecz przede wszystkim niewystarczalność wydolności krążenia. Utrzymanie dowozu tlenu na poziomie, odpowiadającym natężeniu przemian energetycznych, oraz uwalnianie tkanek z kwasu węglowego i innych produktów przemiany materii podczas pracy oparte są na równoczesnym przyspieszeniu przepływu krwi w naczyniach włoskowatych narządów pracujących oraz podniesieniu stopnia wyzyskania przez nie tlenu krwi tętniczej.

Wzrost wyzyskania ładunku tlenowego krwi w następstwie zwiększenia szybkości dysocjacji oksyhemoglobiny nie jest bowiem czynnikiem zdolnym do pokrycia całości zapotrzebowania tlenu w tkankach. Współdziałanie wzrostu stężenia  $H$  jonów oraz pod-



niesienia ciepłoty mięśni czynnych, przyspieszające rozkład oksyhemoglobiny w dwójnasób i więcej, nie są w stanie zadośćuczynić natężeniu przemiany, podnoszącej zużycie tlenu w mięśniach o 5 — 10 razy i więcej w porównaniu z normą spoczynkową. Wyzyskanie tlenu krwi w całym ustroju, wynoszące w spoczynku około 50 do 60 cm<sup>3</sup> na litr krwi, wzrasta podczas pracy o natężeniu 1200 kgm/min do 120 — 144 cm<sup>3</sup> na litr krwi (*Christensen*). Tak wysokie normy zaopatrzenia tlenowego, nie nadążającego mimo to za wymaganiami pracy bardziej intensywnej, mogą mieć miejsce wyłącznie przy jednoczesnym udziale odnośnych zmian ukrwienia narządów pracujących. Zwiększenie szybkości przepływu krwi, wykazujące określony związek z wielkością wentylacji płuc, jest więc zarówno koniecznym warunkiem, jak i nieuniknionym następstwem wzrostu natężenia przemian energetycznych.

Jednym z warunków wytworzenia zadowalniającego stanu ukrwienia narządów czynnych jest mobilizacja rozporządzalnych rezerw krwi, następująca w chwili rozpoczęcia pracy. Ilość krwi zawarta w poszczególnych narządach ulega zmianom zależnie od stanu spoczynku lub też wzmożonej czynności. Zawartość krwi w mięśniach nieczynnych, wynosząca około  $\frac{1}{4}$  całej ilości krwi ustroju, może być uzupełniana z narządów, przechowujących do 40% objętości krwi w ustroju (naczyń jamy brzusznej, śledziony, wątroby i naczyń miednicy). Zwiększenie ilości krwi w mięśniach pracujących w dwójnasób łączy się zatem ze zmniejszeniem ukrwienia narządów nieczynnych.

Zmiany przystosowania w rozmieszczeniu krwi w ustroju polegają na przerzuceniu znaczniejszej ilości krwi do układu ruchowego, przy jednoczesnym zmniejszeniu ukrwienia w okolicy nerwu trzewiowego. Odruchowe rozszerzenie łóżyska naczyniowego w mięśniach, uzależnione głównie od zmian napięcia ścianki najdrobniejszych tętniczek i naczyń włoskowatych, jak również jednoczesne zwężenie naczyń jamy brzusznej są następstwem doraźnego przestrojenia regulacji naczynioruchowej.

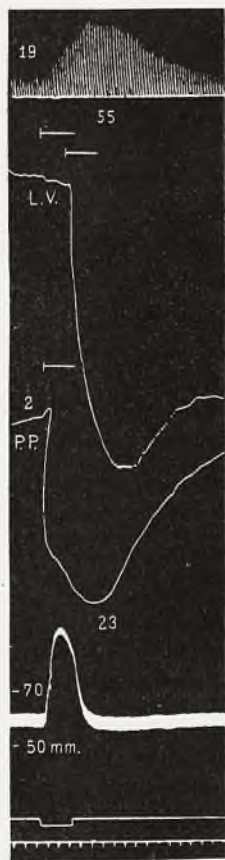
Za występowaniem zjawisk zmniejszenia ukrwienia naczyń trzewnych na korzyść ukrwienia naczyń pracujących mięśni przemawiają, według *Bainbridge'a*<sup>1</sup>, pletysmograficzne badania *Weber'a*. Odruchowe zwiększenie objętości kończyn na skutek wypełnienia rozszerzonych naczyń ma miejsce również i przy stanach emocjonalnych, występujących niejednokrotnie przed rozpoczęciem właściwej pracy.

W wytworzeniu odnośnych zmian napięcia ośrodków naczynioruchowych, współdziałają: 1) wpływy z okolicy psychomotorycznej, 2) oddziaływanie odruchów proprioceptywnych z mięśni czynnych, 3) wzrost ciśnienia CO<sub>2</sub> we krwi oraz możliwy wpływ niedotleniania krwi tętniczej.

<sup>1</sup> *Bainbridge, F.*: loc. cit.



Poza przemieszczeniem znacznej ilości krwi z układu naczyń okolicy nerwu trzewiowego, dużą rolę we wzmożeniu ukrwienia i podniesieniu ciśnienia tętniczego w narządach czynnych odgrywa również uruchomienie pewnych zapasów krwi, przechowywanych w innych naturalnych zbiornikach — w wątrobie, śledzionie oraz, według niektórych autorów, w skórze i płucach. Zmniejszenie wypełnienia naczyń krążenia wątrobowego, które następuje przy pobudzeniu nerwu współczulnego (nagromadzenie  $\text{CO}_2$ , adrenalina), łączy się z obniżeniem ciśnienia w okolicy żyły bramnej, wzrostem ciśnienia w żyłach próżnych i zwiększeniem dopływu dosercowego.



Rys. 1. Wpływ podrażnienia nerwu trzewiowego (elektryczn.) na zawartość krwi w wątrobie. Od góry ku dołowi: odpływ krwi z żyły wątrobowej, zmiany objętości wątroby (LV), ciśnienie w żyłę wrotnej (PP), ciśnienie tętnicze, sygnał oznaczający początek i koniec drażnienia, rejestracja czasu (Rein według Dale).

Ilość krwi, odprowadzanej z wątroby przy skurczu jej naczyń, może dochodzić do 20% całej krwi ustroju.

Drugim naturalnym zbiornikiem krwi jest śledziona (Barcroft<sup>1</sup>, Benhamon, Jude i Marchioni<sup>2</sup>). Kurcząc się przy pobu-

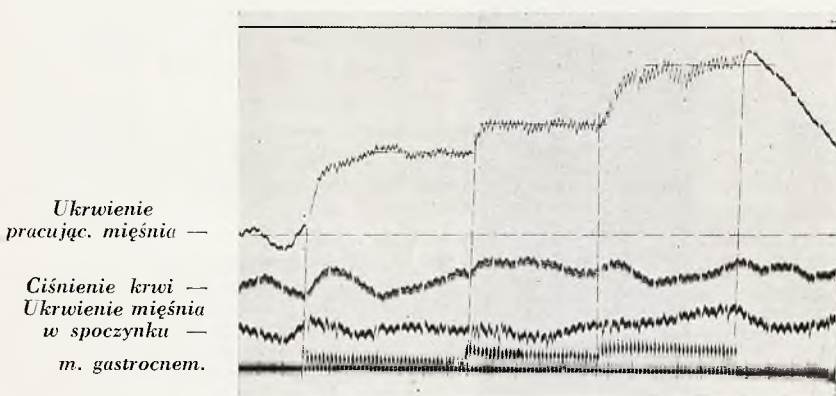
<sup>1</sup> Barcroft J.: Journ. of Physiol. 60 (79). 1925.

Barcroft J. a Stephens J.: Journ. of Physiol. 64 (1). 1927.

Barcroft J. a Florey H.: Journ. of Physiol. 68 (181). 1929.

<sup>2</sup> Benhamon, E., Jude et Marchioni: C. R. Soc. de Biol. 100 (456). 1929.

dzeniu układu współczulnego i działaniu adrenaliny, wyrzuca śledziona do 110 — 260 cm<sup>3</sup> krwi. Podczas ciężkiej pracy zmniejszenie śledziony dochodzi, zależnie od intensywności pracy, do  $\frac{1}{2}$  a nawet  $\frac{1}{3}$  jej normalnej wielkości. Następstwem adaptacyjnego skurczu śledziony jest zjawienie się w obiegu dodatkowej ilości czerwonych krwinek. Mobilizacja wyżej wskazanych mechanizmów zwiększa ilość krwi, przepływającej przez pracujące mięśnie 6 — 8, a nawet do 10 razy w porównaniu z krążeniem w stanie spoczynku. Czynnikiem sprzyjającym uruchomieniu krwi zdeponowanej jest przy tym wydzielanie do obiegu większej ilości adrenaliny oraz podniesienie ciepłoty ciała.



Rys. 2. Z rozpoczęciem rytmicznej pracy mięśnia (*m. gastrocnemius*) wzrasta jego ukrwienie. Wzrost obciążenia zwiększa stopień ukrwienia. Ciśnienie krwi i warunki krążenia w mięśniu, pozostającym jednocześnie w spoczynku, nie ulegają przy tym wyraźniejszym zmianom. Z ukończeniem pracy mięśnia ukrwienie jego zmniejsza się, zmierzając do poziomu spoczynkowego. Ukrwienie mięśnia nie pracującego 20 cm<sup>3</sup>/min, przy pracy 0.3 kg cm/sek — 34 cm<sup>3</sup>/min, przy 0.45 kg cm/sek — 52 cm<sup>3</sup>/min, przy 0.7 kg cm/sek — 112 cm<sup>3</sup>/min (Rein).

Dzięki zwiększeniu ilości krążącej krwi pompowanej przez serce, sprawność funkcji znacznie przyspieszonego transportu decyduje o wydolności krążenia w układzie naczyń włoskowatych, który jest właściwym terenem ożywionej wymiany gazów, substancji odżywczych oraz produktów przemiany materii pomiędzy krwią a tkankami. Reakcją na potrzeby wzmożenia zaopatrzenia tlenowego podczas wzrostu przemian energetycznych jest czynne zwiększenie powierzchni dyfuzji gazów w naczyniach włoskowatych. Niezależnie od stanu tętniczek, zmiany napięcia ścianek naczyń włoskowatych podlegają własnej regulacji nerwowej i humoralnej. Z badań Krogh'a, opartych na obliczeniach procesów dyfuzji gazów z naczyń włoskowatych do tkanek w różnych warunkach fizjologicznych, wynika, że zasadniczym zjawiskiem, towarzyszącym pracy fizycznej, jest wielokrotne zwiększenie natężenia dyfuzji, na skutek wzrostu w mięśniach pracujących liczby kapilarów czynnych, t. zn. wypełnionych krwią. Płość krwi zawarta w kapilarach mięśni nieczynnych stanowi tylko  $\frac{1}{750}$  część krwi krążącej w nich podczas pracy.

Prócz uruchomienia znacznej ilości naczyń włoskowatych, próżnych (zapadniętych) podczas spoczynku, praca mięśniowa powoduje nadto czynne rozszerzenie ich średnicy. Zmiany średnicy naczyń włoskowatych są niezależne od stanu ciśnienia w naczyniach tętniczych i żylnych (*Krogh*<sup>1</sup>). Samodzielnością regulacji tonusu napięcia naczyń włoskowatych należy też tłumaczyć zjawiska zastoinowe w układzie tychże przy przyśpieszonym jednocześnie krążeniu w tętniczkach sąsiednich i odwrotnie. W obrębie samego układu naczyń włoskowatych może nadto mieć miejsce wzrost lub spadek ciśnienia w poszczególnych naczyniach włoskowatych przy niezmiennym jednocześnie ciśnieniu w większości kapilarów lub też przy zmianach ciśnienia w kierunku przeciwnym.

Utrzymanie stałego napięcia naczyń włoskowatych oraz zdolność adaptacji ruchowej kapilarów do warunków krążenia obwodowego podlega przede wszystkim regulacji nerwowej. Zmienna gra napięcia ścianki naczyń włoskowatych podporządkowana jest wpływom układu współczulnego, zaopatrującego kurczliwe elementy śródbłonna kapilarów (komórki *Rouget'a*) oraz utrzymującego stan częściowego skurczu ich ścianki.

Włókna nerwowe, rozszerzające naczynia włoskowate, poza gałązkami, idącymi do określonych okolic ciała (do regio buccofacialis) z gałązkami nerwu współczulnego, wychodzą z rdzenia kręgowego przez korzonki tylne (do kończyn). Włókna te, identyczne z czuciowymi gałązkami korzonków tylnych, przewodzą zatem bodźce w obu kierunkach — dośrodkowym i odśrodkowym.

Podtrzymywanie stałego napięcia naczyń włoskowatych oraz jego zmiany o charakterze adaptacyjnym oparte są na wyżej opisanej regulacji nerwowej oraz współdziałaniu specyficznych czynników natury chemicznej. Różnice napięcia kapilarów, występujące na poszczególnych odcinkach, jak również fakt przywracania napięcia w kilka dni po przecięciu nerwów współczulnych, zaopatrujących określony obszar kapilarów, przemawiają za współdziałaniem regulacji humoralnej. Zmiany stanu napięcia kapilarów uzależnione są od zmian chemizmu krwi. Produkty przemiany w mięśniach, wywołujące miejscowe zwiększenie kwasoty, powodują rozszerzenie kapilarów. Podobnie wpływa przede wszystkim CO<sub>2</sub>, jak również kwas mlekowy. Depresyjne działanie tych produktów przemiany materii nie jest związane ze specyficznym wpływem ich anionów, lecz sprowadza się do własności kwasowych (*Atzler* i *Lehman*<sup>2</sup>, *Fleisch*<sup>3</sup>). Wzrost stężenia jonów H w granicach pH od 7.5 do 7.1 odgrywa zatem rolę czynnika zwiększającego przepływ krwi.

Rozszerzenie łożyska naczyń włoskowatych zwiększa się przy tym jeszcze bardziej podczas niedotleniania tkanek. Wpływ równowagi kwasowo-zasadowej na każdorazowy stan napięcia kapila-

<sup>1</sup> *Krogh, A.*: The anatomy and physiology of the capillaries. 1922.

<sup>2</sup> *Atzler, E. u. Lehmann, S.*: Pflüg. Arch. 193 (463). 1922.

<sup>3</sup> *Fleisch, A.*: Hndb. d. norm. u. pathol. Physiol. 16/II.1931.

rów nie ogranicza się do działania bezpośredniego, lecz rozszerza się na mechanizmy regulacji naczynio-ruchowej nerwowej. Zmienność stanu napięcia naczyń, związana z aktywnością odnośnych ośrodków nerwowych, zależna jest nadto od antagonistycznych wpływów pituitryny i adrenaliny z jednej strony i histaminy i acetylcholino z drugiej. Wybitny wpływ presyjny pituitryny (vasopresyny) zaznacza się już przy koncentracji jej 1:100.000 oraz zmniejsza się, przypuszczalnie, w warunkach wzrostu stężenia jonów H (*Krogh*<sup>1</sup>). Działanie adrenaliny jest bardziej złożone i zmienne. Bardzo małe ilości adrenaliny rozszerzają naczynia mięśni. Adrenalina, wydzielana w zwiększonej ilości z rozpoczęciem pracy (*Gruber*<sup>2</sup>, *Schneider* i *Havens*<sup>3</sup>), powoduje wzrost ciśnienia tętniczego przez zwężenie drobnych tętniczek w okolicy n. splanchnici (*Fleisch*<sup>4</sup>, *Hess*<sup>5</sup>, *Cannon*<sup>6</sup>) (rys. 2). W obszarach, biorących udział w pracy, przeważa jednocześnie wpływ depresyjny adrenaliny, co prawdopodobnie wiąże się ze zjawiskami miejscowego zakwaszenia. Przy obniżeniu pH do 7.2 — 7.0 wywiera adrenalina wybitny wpływ rozszerzający na naczynia (*Snyder* i *Campbell*<sup>7</sup>), wtenczas gdy zwiększenie pH łączy się z jej działaniem zwężającym.

Jako ciała, rozszerzające kapilary, tętniczki i małe naczyniaka żyłne na pierwsze miejsce wysuwa się histamina (*Dale*<sup>8</sup>, *Lewis*<sup>9</sup>). Histamina, jako produkt miejscowego podrażnienia tkanki (substancja pokrewna lub też identyczna z H—substancją *Lewis'a*), działa w obecności erytrocytów i śladów adrenaliny.

Wtenczas gdy histamina wpływa na najmniejsze naczynia, działanie depresyjne acetylcholino, lub też ciał pokrewnych z choliną, ogranicza się do tętnic i tętniczek.

Rozszerzenie naczyń włoskowatych podczas pracy, występujące zarówno na skutek spadku napięcia elementów nerwowych zwężających (lub też hipertonii rozszerzających) jak i swoistego działania histaminy i acetylcholino, względnie kwasu adenilowego (*Ostern*<sup>10</sup>), powoduje jednocześnie wzrost przepuszczalności ścian naczyń krwionośnych. Zjawiska te posiadają szczególne znaczenie dla ożywionej podczas pracy mięśniowej wymiany substancyj odżywczych i produktów metabolizmu pomiędzy krwią a płynem śródtkankowym, odbywającej się za pośrednictwem ciągłych procesów filtracji, dyfuzji i osmozy. Poza histaminą i wpływami nerwowymi, na wzrost przepuszczalności kapilarów mogą oddziaływać: 1) obniżenie ciśnienia tlenu, 2) wzrost ciśnienia dwutlenku węgla,

<sup>1</sup> *Krogh, A.*: loc. cit.

<sup>2</sup> *Gruber*: Amer. J. Physiol. 33 (335). 1914.

<sup>3</sup> *Schneider, E. a. Havens, L.*: Amer. J. Physiol. 36 (239). 1915.

<sup>4</sup> *Fleisch, A.*: loc. cit.

<sup>5</sup> *Hess, W.*: Die Regulierung des Blutkreislaufes. 1930.

<sup>6</sup> *Cannon, W.*: Ergebn. d. Physiol. 27 (380). 1928.

<sup>7</sup> *Snyder, C. a. Campbell, W.*: Amer. J. Physiol. 51 (199). 1920.

<sup>8</sup> *Dale, H. a. Richards, A.*: Journ. of Physiol. 52 (110). 1918.

<sup>9</sup> *Lewis, T.*: Die Blutgefäße der menschl. Haut. 1928.

<sup>10</sup> *Ostern, P.*: Przegl. Fizjol. Ruchu. 6 (267). 1934.



3) miejscowe zakwaszenie, powstające w następstwie nagromadzenia kwaśnych przetworów pracy.

Zmiany przepuszczalności rozszerzonych podczas pracy naczyń włoskowatych powoduje, między innymi, przechodzenie z osocza krwi części płynnych oraz substancyj koloidalnych (proteinowych ciał) do przestrzeni międzytkankowych. Zwiększa się przy tym liczba ciałek czerwonych i zawartość hemoglobiny we krwi. Wzrost oporów wewnętrznych, w następstwie zwiększonej lepkości krwi, jest wyrównywany rozszerzeniem ogólnego łożyska tętniczek i naczyń włoskowatych. Mechanizmem, niedopuszczającym w tych warunkach do obniżenia ciśnienia krwi w mięśniach, jest zwiększenie ilości krwi dopływającej z narządów nieczynnych (jama brzuszna).

Wzmocnienie przepływu krwi w mięśniach, odpowiadające potrzebom pracy, jest rezultatem skoordynowania krążenia nie tylko odsercowego t. zn. obejmującego układ tętniczy i kapilarów, lecz również i krążenia dosercowego żylnego. W drobnych naczyniach żylnych, znajdujących się w bezpośredniej bliskości z obszarem naczyń włoskowatych, główna rola w utrzymywaniu przepływu krwi przypada na pozostałą część siły popędowej serca. W miarę oddalania od sieci kapilarów owa *vis a tergo* ustępuje coraz bardziej miejsca mechanicznemu działaniu skurczów mięśniowych, ułatwiających przepływ krwi w naczyniach żylnych podczas uciskania ich przez kurczące się mięśnie. W całej pełni występuje przy tym rola zastawek żylnych, niedopuszczających do cofania się krwi. Bardziej sprzyjającymi warunkami do działania „pompy mięśniowej” są skurcze rytmiczne. Skurcze ciągłe hamują krążenie dosercowe w mięśniach. Drugim czynnikiem, ułatwiającym krążenie powrotne, jest wzrost ssącego działania klatki piersiowej — głębokich i przyspieszonych ruchów oddechowych w czasie wzmoczonej wentylacji płucnej. Łącznie ze wzrostem ciśnienia tętniczego i przepelnieniem kapilarów, wskazane czynniki pomocnicze sprzyjają krążeniu dosercowemu oraz, podnosząc ciśnienie żylnie, wspomagają w pokonywaniu oporów natury hydrostatycznej, szczególnie zaznaczonych w kończynach dolnych (przy pozycji stojącej). Wzrost ciśnienia żylnego, wynoszącego w spoczynku 30 — 65 mm słupa wody, dochodzi podczas pracy dynamicznej do 100 — 200 mm H<sub>2</sub>O (Hooker<sup>1</sup>, White<sup>2</sup>). Mniejszy wzrost ciśnienia żylnego wobec zredukowanego działania „pompy mięśniowej”, jak również na skutek skrópowania ruchów klatki piersiowej i przepony, towarzyszy pracy statycznej.

Prócz wpływów powyższych w podniesieniu ciśnienia żylnego i przyspieszenia krążenia dosercowego podczas pracy współdziała mechanizm nerwowej regulacji układu żylnego. Zwiększenie napięcia żylnego, utrzymywanego za pośrednictwem gałązek nerwu współ-

<sup>1</sup> Hooker, D.: Amer. J. Physiol. 28 (235). 1911.

<sup>2</sup> White, H.: Amer. J. Physiol. 69 (410). 1924.



czulnego, podobnie jak i zjawiska depresyjne odbywają się zarówno na drodze odruchowej jak i humoralnej. W ten sposób impulsy, zwężające naczynia żylne, występują przy wzroście  $\text{CO}_2$  we krwi (*Gollwitzer-Meier*<sup>1</sup>). Tonizujący wpływ adrenaliny na układ współczulny obejmuje również i naczynia żylne, które ulegają zwężeniu przede wszystkim w obszarze brzuszny (krążenie wątroby). Pewna część krwi wypełniająca wielkie zbiorniki żylne zostaje w następstwie wyrzucona do żyły próżnej dolnej, wzmagając krążenie powrotne.

Zwolnienie krążenia żylnego, jak również zjawiska zastoinowe odbijają się natychmiast na dynamice serca, zmniejszając jego wypełnienie i wielkość wyrzutu oraz powodując następny spadek ciśnienia w układzie tętniczym. Zmiany powyższe występują, jako zjawisko przemijające, zazwyczaj bezpośrednio po ukończeniu intensywniejszej pracy, kiedy ustaje czynny udział pompującej akcji skurczów mięśniowych, przyspieszających powrót krwi do serca.

#### Regulacja czynności serca.

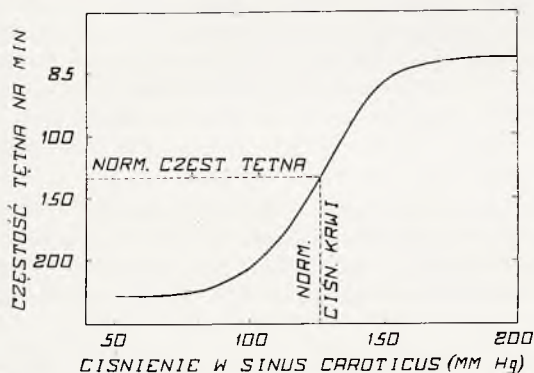
Równolegle do wzmożenia procesów energetycznych, zadośćuczynienie wymogom czynnego przekrwienia narządów pracujących oparte jest na skoordynowanych zmianach dynamiki serca i krążenia obwodowego. W tym współdziałaniu, zdążającym do wytworzenia optymalnych warunków, jakie decydują o maximum wydolności skorelowanych funkcji fizjologicznych, czynność serca odgrywa główną rolę.

Zdolność przystosowania się serca, zależna w pierwszym rzędzie od jego własności konstytucyjnych, zostaje wykorzystana w większym lub mniejszym stopniu odpowiednio do intensywności pracy, oraz zapewniona jest przede wszystkim zmiennością regulacji nerwowej serca. Decyduje ona o stopniu wzmożenia częstości skurczów i objętości wyrzutowej serca odpowiednio do wymagań funkcji transportu. Automatyczna czynność serca, dostosowywana na drodze regulacji nerwowej do warunków pracy, ulega pozatym działaniu licznych czynników natury mechanicznej, fizyko-chemicznej i hormonalnej. Współdziałanie wszystkich tych mechanizmów regulacyjnych stanowi w swej istocie złożony odruch, wywołujący czynnościowe przekrwienie narządów pracujących.

O każdorazowym stanie wydajności przy pracy serca decydują: 1) częstość kurczenia się serca na minutę (chronotropizm), 2) zdolność przewodzenia podniety (dromotropizm), 3) pobudliwość na podniecie (batmotropizm), 4) siła skurczu mięśnia sercowego (inotropizm), 5) napięcie, czyli stopień odporności na rozciąganie (tonotropizm). Regularność przerw pomiędzy poszczególnymi skurczami podlega stałym wpływom ze strony podwójnego aparatu nerwowego o działaniu antagonistycznym. Zasadnicza czynność nerwów autonomicznych pozasercowych polega na wywieraniu wpływów

<sup>1</sup> *Gollwitzer-Meier*: *Ergebn. Physiol.* 34 (1145). 1932.

w kierunku ujemnym (zwolnienie serca, zmniejszenie siły skurczu), przychodzących do skutku za pośrednictwem nerwów błędnych oraz wpływów dodatnich (przyspieszenie, wzmożenie skurczu), zależnych od działania gałązek nerwu współczulnego (nervi accelerantes). W stanie spoczynku napięcie unerwienia parasympatycznego (hamującego) przeważa nad napięciem unerwienia współczulnego (przyspieszającego). Przecięcie nerwów błędnych, względnie zatrucie ich atropiną, prowadzi do przyspieszenia rytmu skurczów serca z powodu wyłączenia wpływów nerwów błędnych z następową przewagą wpływów n. współczulnego.



Rys. 3. Częstość tętna a ciśnienie w sinus caroticus. (Wright).

Mechanizm hamującego wpływu układu parasympatycznego nie ogranicza się do bezpośrednich zmian napięcia ośrodków nerwu błędnego w rdzeniu przedłużonym. Napięcie tych ośrodków podlega regulacji odruchowej, która znajduje punkt wyjścia w pobudzeniu odnośnych zakończeń czuciowych serca i naczyń. Pobudzenie czuciowych powierzchni: kardio-aortalnej, okolicy sinus-carotis oraz ujścia żyły próżnej górnej do przedsionka prawego doprowadzane jest do ośrodków nerwów błędnych przez nerwy depresyjne aorty (Cyon-Ludwiga), nerwy zatoki szyjnej (Herring de Castro) oraz gałązki nerwu błędnego (z prawego przedsionka). Jednym z czynników, regulujących wpływy wymienionego mechanizmu odruchowego na napięcie unerwienia parasympatycznego, są przede wszystkim zmiany ciśnienia w układach krążenia tętniczego i żylnego. Wzrost ciśnienia na odcinkach czuciowych tętniczych wzmacnia napięcie nerwu błędnego, prowadząc do obniżenia ciśnienia. Odwrotnie, spadek ciśnienia zmniejsza napięcie nerwu błędnego, prowadząc do wyrównawczego podniesienia ciśnienia. Wzrost ciśnienia w przedsionku lub w górnych odcinkach żył próżnych powoduje, drogą pobudzenia dośrodkowych włókien prawego nerwu błędnego, przyspieszenie akcji serca na skutek obniżenia napięcia ośrodka hamującego (odruch Bainbridge'a<sup>1</sup>).

<sup>1</sup> Bainbridge, F.: The Physiology of Muscular Exercise. 1931.

Poza wpływami natury mechanicznej (stan ciśnienia), zmiany napięcia nerwów hamujących, powstające na drodze odruchowej obwodowej i ośrodkowej, podlegają jednocześnie regulacji humoralnej. W ten sposób nadmiar dwutlenku węgla we krwi wzmacnia wpływy parasympatyczne, zwalniając akcję serca przez bezpośrednie działanie na ośrodek nerwu błędnego. Wybitniejsze stopnie hiperkapnii zwalniają serce również na drodze odruchu obwodowego przez zmiany ciśnienia tętniczego i żylnego, wywoływane przy bezpośrednim pobudzeniu okolicy sinus caroticus i okolicy aortalnej (Heymans, Bouckaert i Samaan<sup>1</sup>).

Wpływy, wzmagające czynność serca, wywierane są za pośrednictwem nerwów przyspieszających, pochodzących z I — V odcinka piersiowego. Zmiany napięcia tych gałęzi nerwu współczulnego mogą być pochodzenia ośrodkowego i obwodowego. Pobudzenie nerwów przyspieszających, podobnie jak i nerwów hamujących odbywa się na drodze odruchu obwodowego przy udziale nerwów pressor-depressorów ściany aorty i zatoki szyjnej.

Nadmiar CO<sub>2</sub> we krwi oraz stany anoksemii obniżają obwodową pobudliwość nerwów przyspieszających, wywierają natomiast bezpośredni wpływ pobudzający na ośrodki tych nerwów. Zubożenie krwi w CO<sub>2</sub> nie oddziaływa bezpośrednio na układ sercowo-przyspieszający.

Zmiany czynności serca, następujące po pobudzeniu nerwów układu autonomicznego, przychodzą do skutku za pośrednictwem czynników regulacji neurohumoralnej. Szereg danych, poczynając od klasycznych doświadczeń Loewi<sup>2</sup>ego (1921), potwierdzają istnienie mechanizmu chemicznego przenoszenia pobudzenia nerwowego. Współdziałanie czynników humoralnych przy występowaniu reakcji nerwowej polega na tworzeniu się przy pobudzeniu nerwów wegetatywnych specyficznych ciał, modyfikujących automatyczną czynność serca. Jak wykazał Loewi<sup>2</sup>, wprowadzenie do izolowanego serca płynu Ringer'a, przepływającego uprzednio przez inne serce, zatrzymane drażnieniem nerwu błędnego, powoduje typowy efekt wagotropowy w postaci zwolnienia skurczów i zmniejszenia ich siły. Wynika stąd, że przy pobudzeniu nerwów błędnych uwalnia się do płynu Ringer'a pewna substancja chemiczna o własnościach podobnych do działania tych nerwów.

Efekt wzmożenia napięcia nerwów błędnych sprowadza się zatem do wydzielania w zakończeniach nerwowych substancji wago-mimetycznej, nazwanej przez Loewi<sup>2</sup>ego substancją nerwów błędnych (Vagusstoff). Dalsze badania, pobudzone wynikami doświadczeń Loewi<sup>2</sup>ego, wykazały, że substancją wytwarzaną w zakończeniach nerwu błędnego podczas jego drażnienia jest acetylcholina

<sup>1</sup> Heymans, C., Bouckaert, J. et Samaan, A.: C. R. Soc. Biol CXV (423). 1933.

<sup>2</sup> Loewi, O.: Pflüg. Arch. 189 (239). 1921.

*Loewi i Nawratil*<sup>1</sup>, *Plattner*<sup>2</sup>, *Dale i Feldberg*<sup>3</sup>). Należy sądzić, że acetylcholina, uwalniana w następstwie drażnienia nerwu błędnego, wytwarza się już przed tym oraz jest zabezpieczona przed hydrolizującym działaniem esterazy — fermentu, istniejącego w tkankach i płynach ustrojowych. W jakiej postaci znajduje się acetylcholina przed drażnieniem nerwu błędnego bliżej na razie nie ustalono (*Evans*<sup>4</sup>). Swoiste działanie acetylcholiny, odgrywającej rolę chemicznego przekaźnika fali pobudzenia we włóknach nerwowych, zbadano dzięki powstrzymaniu szybkiego rozkładu acetylcholiny przez zastosowanie ezeryny. Tworzenie się substancyj wagomimetycznych odbywa się, przypuszczalnie, na odcinku całego łańcucha neuronów i dróg nerwowych, biorących udział w pobudzeniu parasympatycznym (*Tchukitchew*), poczynając od jąder nerwów błędnych aż do ich zakończeń właznie.

Podobnie do wpływów wagotropowych, pobudzenie nerwów współczulnych przenosi się na mięsień sercowy za pośrednictwem czynnika chemicznego, rolę którego odgrywa *Acceleransstoff* (*Loewi*) lub też sympatyna *Cannon'a* i współprac.<sup>5</sup>). Działanie tej substancji, wydzielanej do krwi na obszarze włókien pozazwojowych i zakończeń nerwów współczulnych, jest spokrewnione z działaniem adrenaliny. Powstawanie ciał sympatykomimetycznych, które według przypuszczeń niektórych autorów są produktem przemiany białka (*Tchukitchew i Jordanskij*<sup>6</sup>), jest ściśle związane z nadczynnością nadnerczy.

Znaczenie owej synergii funkcjonalnej, wzmagającej dynamikę serca łącznie z napięciem całokształtu czynności wegetatywnych, występuje w całej pełni w chwilach potrzeby mobilizacji całego zasobu rozporządzalnych sił organizmu. Stąd też znaczniejsza trwałość ciał sympatykomimetycznych w porównaniu z szybkim rozkładem acetylcholiny, która jest chemicznym czynnikiem przenoszenia stanu pobudzenia nerwu błędnego na odcinkach bardziej ograniczonych (zwolnienie serca, zwięźenie źrenicy i t. d.). Całokształt dotychczasowych badań wskazuje ostatecznie, że efekt drażnienia nerwu współczulnego sprowadza się do wydzielania adrenaliny.

#### Rola bodźców pozasercowych w regulacji czynności serca.

Wzrost ciepłoty ciała, towarzyszący pracy mięśniowej, odgrywa w ukształtowaniu się zjawisk chronotropizmu rolę drugorzędną. Współdziała jednak z odpowiednimi wpływami natury nerwowej i humoralnej w kierunku przyspieszenia rytmu serca. Częstość tętna zarówno podczas jak i po pracy nie ujawnia jednak równoległości do jednoczesnych zmian temperatury ciała (*Christensen*<sup>7</sup>).

<sup>1</sup> *Loewi, O. u. Nawratil, E.*: Pflüg. Arch. 206 (123). 1924.

<sup>2</sup> *Plattner*: Pflüg. Arch. 214 (112). 1926.

<sup>3</sup> *Dale, H. a. Feldberg*: Journ. Physiol. 81 (320). 1934.

<sup>4</sup> *Evans, L.*: Recent Advances in Physiology. 1936.

<sup>5</sup> *Cannon, W.*: a. *Cacq, Z.*: Amer. J. Physiol. 96 (392). 1931.

<sup>6</sup> *Tchukitchew, I.*: Problem białka w fizjologii. 1935.

<sup>7</sup> *Christensen, H.*: Arbeitsphysiol. 4 (451). 1931.



Przeciętne przyspieszenie rytmu serca przy wzroście temperatury o 10°C. wynosi o 5—18 skurczów na minutę. Przyspieszenie serca przy przegrzaniu się ustroju nie wydaje się być wynikiem zmian napięcia nerwów pozasercowych, lecz jest następstwem zmian w zakresie czynności automatyzmu. Czułym punktem, reagującym bezpośrednio na podniesienie temperatury, jest okolica, odpowiadająca położeniu węzła *Keith'a* i *Flack'a*.

Wśród czynników natury chemicznej, wpływających na funkcję automatyzmu serca, a szczególnie na zjawiska chronotropizmu, dużą rolę odgrywają wahania we krwi i mięśniu sercowym kationów: sodu, potasu i wapnia. Działanie ich wiąże się ze zmianami izotonii układów współczulnego i parasympatycznego. Każdorazowe stany pobudzenia jednego z tych nerwów łączą się z powstawaniem przewagi koncentracji wapnia lub też potasu. Działanie nerwów sercowych jest więc ściśle związane ze składem wymienionych elektrolitów środowiska. Umiarkowane zwiększenie jonów wapnia, wiążące się z pobudzeniem nerwu współczulnego, okazuje dodatni wpływ chronotropowy (przyspieszenie serca) oraz zwiększa energię skurczu serca. Istnieje przypuszczenie (*Zwaardemaker*<sup>1</sup>), że biologiczne działanie potasu związane jest z radioaktywnymi własnościami tego pierwiastka. Radioaktywny wpływ potasu polegałby na aktywacji istniejącej w ustroju hipotetycznej substancji — automatinogenu ze zmianą jej w automatynę, która według *Zwaardemaker'a*<sup>1</sup> ma decydować o powstawaniu bodźca do automatycznej czynności serca. Nadmiar jonów potasu, występujący przy przewodzie napięcia nerwu błędnego, obniża pobudliwość mięśnia sercowego, zwalnia czynność serca, oraz działa tonizująco na rozkurcz. Jony sodu, odgrywające główną rolę w utrzymywaniu warunków izotonii środowiska, są również specyficznym i nieodzownym czynnikiem do aktywacji zjawisk automatyzmu serca (powstawanie skurczu). Udział jonów Na w mechanizmie powstawania skurczu jest ściśle związany z obecnością jonów Ca.

Ze związków organicznych cukier gronowy (glukoza) jest substancją, zabezpieczającą normalny przebieg procesów energetycznych w mięśniu sercowym. Zużycie rezerw glikogenu mięśnia sercowego podczas pracy dłuższej oraz w warunkach niedostatecznego uzupełniania cukru gronowego z krwią może doprowadzić do stopniowego obniżenia wydolności serca. Znane jest w klinice dodatnie działanie dożylnych wlewań hipertonicznych roztworów cukru łącznie z pewnymi lekami celem wzmoczenia działania glikolitycznych fermentów mięśnia sercowego.

W rzędzie regulatorów natury humoralnej, które biorą udział w wytworzeniu czynnościowego przekrwienia mięśni i układu nerwowego podczas pracy, duża rola w powstawaniu przeważających wpływów sympatykotropowych przypada na działanie adrenaliny. Podczas wysiłków fizycznych, dokonywanych przy współudziale sil-

<sup>1</sup> *Zwaardemaker*: *Ergebn. d. Physiol.* 25. 1926.



nych bodźców emocjonalnych, adrenalina postępuje do krwi w zwiększonych ilościach oraz sprzyja warunkom krążenia w narządach pracujących (*Cannon*<sup>1</sup>, *Hartmann*<sup>2</sup> i współpr.).

Działanie adrenaliny zaznacza się w zakresie obu rodzajów unerwienia pozasercowego. Zwiększenie napięcia nerwu błędnego przy jednoczesnym przyspieszeniu tętna i rozszerzeniu naczyń, jako bezpośrednie skutki zadziałania małych dawek adrenaliny, szybko ustępują miejsca przewadze następstw pobudzenia układu współczulnego. Stany alkalozy sprzyjają działaniu wagotropowemu adrenaliny, wtenczas gdy zakwaszenie krwi podnosi wpływy sympatykotropowe. Poza wzrostem napięcia nerwu współczulnego, przyspieszenie czynności komór serca należy odnieść częściowo do wpływu adrenaliny, wzmagającej pobudliwość trzeciorzędnych ośrodków kardiomotorycznych (*Semerau - Siemianowski*<sup>3</sup>).

Adrenalina zwiększa siłę skurczów serca oraz ich częstość, jak również rozszerza naczynia wieńcowe, podnosząc zaopatrzenie mięśnia sercowego w tlen. W układzie naczyniowym działanie adrenaliny, powodujące zjawiska nadciśnienia, polega na pobudzeniu zakończeń unerwienia współczulnego w mięśniach gładkich naczyń obszaru nerwu trzewiowego. Naczynia nerek i śledziony kurczą się już przy minimalnych dawkach adrenaliny, przyczyniając się do wzrostu ciśnienia w małym obiegu krwi.

Mniej zaznaczony dodatni wpływ chronotropowy mogą wywierać też hormony produkowane przez wątrobę i tarczycę. Działanie wydzieliny tarczycy (*Ascher*<sup>4</sup>), wzmagając napięcie nerwu współczulnego, łączy się z analogiczną funkcją nadnerczy. Sympatykotropowy wpływ tarczycy polega, prawdopodobnie, na uczuleniu nerwowomięśniowych elementów naczyniowych do adrenaliny. Wydzielina wątroby również tonizuje układ współczulny, obniżając jednocześnie wpływy parasympatyczne.

Stopień utleniania krwi, zawartość w niej CO<sub>2</sub> oraz innych produktów przemiany materii mogą wpływać również na adaptacyjne zmiany czynności serca podczas intensywniejszej pracy mięśniowej. Umiarkowane stopnie niedotleniania krwi łączą się z reguły z przyspieszeniem akcji serca (*P. Bert*<sup>5</sup>, *Gollwitzer-Meier*<sup>6</sup>, *Missiuro*<sup>7</sup>), w następstwie przeważających wpływów podrażnienia nerwów przyspieszonych. Jednoczesne obniżenie napięcia ośrodków nerwów błędnych posiada przy tym mniejsze, przypuszczalnie, znaczenie.

Znaczniejsze stopnie niedotleniania krwi łączą się natomiast z wyraźną skłonnością do bradykardii, co należy tłumaczyć następ-

<sup>1</sup> *Cannon, W.*: loc. cit.

<sup>2</sup> *Hartmann, F., Waite, R. a. Powell, E.*: Amer. J. Physiol. 60 (255). 1922.

<sup>3</sup> *Semerau-Siemianowski*: O czynności samoistnie bijących komór sercowych u człowieka. Lwów. 1922.

<sup>4</sup> *Ascher, L.*: Hndb. d. norm. u. pathol. Physiol. 7. 1926.

<sup>5</sup> *Bert, P.*: La pression barométrique. 1878.

<sup>6</sup> *Gollwitzer-Meier, K.*: Pflüg. Arch. 220. 1928.

<sup>7</sup> *Missiuro, W.*: Przegl. Fizjol. Ruchu. 4 (143). 1932.

czym podrażnieniem ośrodków nerwów błędnych. Stany umiarkowanego niedotleniania krwi, które zwłaszcza u osobników niewytrenowanych mogą towarzyszyć forsownej pracy mięśniowej, nie wykluczają możliwości występowania jednoczesnych zaburzeń w zakresie czynności układu przedsionkowo-komorowego. Wskazania tego rodzaju zmian w wytwarzaniu i przewodnictwie bodźca przy ostrej anoksemji znajdujemy w badaniach elektrokardiograficznych *Green'a i Gilbert'a*<sup>1)</sup>.

Dwutlenek węgla jak również inne kwaśne produkty przemiany materii wpływają na rytm serca nie bezpośrednio, lecz przez wywoływane przez nie zmiany równowagi kwasowo-zasadowej we krwi. Wzrost zasadowości krwi łączy się z reguły z przyspieszeniem akcji serca, która zwalnia się natomiast przy obniżeniu pH krwi. Umiarkowane zakwaszenie krwi podczas pracy sprzyja nadto wzmożeniu skurczowego napięcia serca (*Hess*<sup>2)</sup>).

#### Dynamika serca podczas pracy fizycznej.

Szybkość przepływu krwi, jako wypadkowa wielkości objętości minutowej serca i warunków krążenia obwodowego, zależna jest przede wszystkim od wydolności pracy serca. Wyrazem tej ostatniej jest ilość krwi wyrzucanej do układu tętniczego na jednostkę czasu (objętość minutowa).

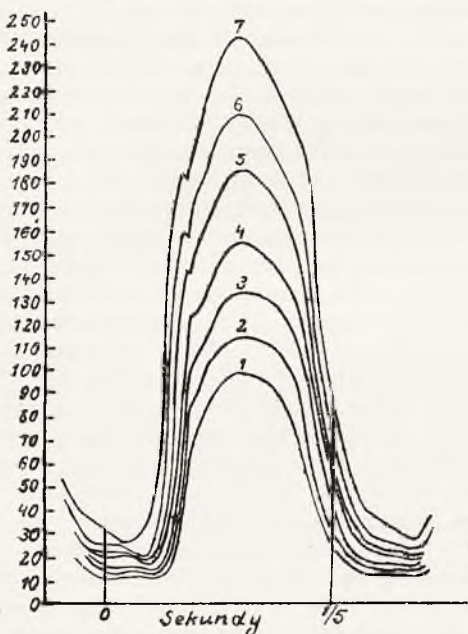
W warunkach fizjologicznych objętość minutowa serca jest poddyktowana przede wszystkim efektywnością krążenia dosercowego. Wzmożenie krążenia żylnego powoduje podczas pracy podniesienie ciśnienia przy ujściu wielkich żył do przedsionka prawego oraz prowadzi z kolei do wzmożenia wypełnienia komory, łącznie ze wzrostem wyjściowego napięcia rozkurczowego (rozszerzenia rozkurczowego). Ten ostatni moment, wytwarzający warunki zwiększenia energii poszczególnego skurczu mięśnia sercowego, decyduje o zwiększeniu amplitudy wyrzutu. Podobne wzmożenie efektywności skurczu mięśniowego wywoływane jest zwiększeniem oporów w krążeniu obwodowym.

Większa wydajność skurczowa serca wymaga więc odpowiedniego wzrostu wypełnienia jam sercowych podczas okresu rozkurczowego. Poza czasem trwania skurczu wypełnienie rozkurczowe jest wypadkową dwóch zasadniczych czynników: 1) szybkości oraz stopnia rozkurczu (rozciągnięcia) włókien mięsnych ścian komór 2) wielkości dopływu krwi żylniej. Dane, dotyczące objętości serca i zmian ciśnienia wewnątrz sercowego przy różnych warunkach oporu w układzie tętniczym i przy zmiennym dopływie żylnym, wskazują, że wydolność skurczu sercowego wzrasta równolegle do zwiększenia wypełniania serca. Wzrost objętości rozkurczowej, proporcjonalny do pewnej granicy podniesienia ciśnienia żylnego (250 mm H<sub>2</sub>O), jest z kolei funkcją wydłużenia włókien mięsnych.

<sup>1</sup> *Green, C. a. Gilbert, N.*: Air Serv. Med. 1921.

<sup>2</sup> *Hess, W.*: loc. cit.

tworzących ściankę komór. Stąd też ściśła zależność amplitudy skurczu od wypełnienia rozkurczowego, określana prawem, że energia skurczu sercowego jest proporcjonalna do długości wyjściowej włókien serca (*Starling*<sup>1</sup> i współprac.), lub też do objętości serca przy końcu rozkurczu (*Katz*<sup>2</sup>).



Rys. 4. Zmiany ciśnienia w komorze lewej przy wzrastającym oporze w aorcie (*Straub*).

Energia skurczu wzrasta do pewnej maksymalnej granicy, równoległe do powiększenia długości wyjściowej jego włókien mięsnych, rozciągnięcie których wpływa na wzrost napięcia mięśnia w okresie izometrycznym serca. Doświadczenia na sercu izolowanym wykazują, że istotnie w granicach fizjologicznych wzrost pracy komór czy to na skutek wzmożenia dopływu żylnego, czy też w związku z podniesieniem oporu w układzie tętniczym jest zawsze połączony ze zwiększeniem rozkurczowej objętości komór. Mechanizm ten, stanowiący podstawę własności adaptacyjnej mięśnia sercowego, wskazuje, że przy wzmożonych oporach w obiegu serce pracuje w warunkach lekkiej fizjologicznej dylatacji (*Hess*<sup>3</sup>). Czynnikiem dodatkowym, który pozwala sercu wytrenowanemu na podniesienie wydolności czynnościowej, pokrywającej potrzeby najbardziej forsownej pracy, jest wreszcie przerost ścian mięsnych serca, połączony częstokroć z jednoczesnym stałym rozszerzeniem jam sercowych.

Należy sądzić, że typową reakcją serca na warunki wzmożonej przemiany podczas wysiłków umiarkowanych jest wyłącznie przy-

<sup>1</sup> *Patterson, S., Piper, H. a. Starling, E.*: Journ. of Physiol. 48 (465). 1919.

<sup>2</sup> *Katz, L.*: Amer. J. of Physiol. 87 (348). 1928—29.

<sup>3</sup> *Hess, W.*: loc. cit.

śpieszenie rytmu, zwiększające pojemność minutową odpowiednio do wymagań przyspieszonego transportu krwi. Dopiero przy znacznijszym wzroście natężenia pracy mięśniowej, wzmożenie akcji serca uwarunkowane jest przyspieszeniem jego rytmu, łącznie ze zwiększeniem wielkości wyrzutowej przy jednoczesnym zmniejszeniu ilości zapasowej (zalegającej) krwi po skurczu.

Określenie sprawności czynnościowej serca maksymalnym ciśnieniem, jakie wywiera ono w swych jamach podczas skurczu, stwierdza, że ciśnienie to spada równolegle do postępującego znużenia. Czynnikiem kompensującym spadek ciśnienia wewnątrzsercowego jest wzrost rozszerzenia jam serca (wydłużenie włókien). Mechanizm zwiększenia pojemności serca różni się w tym przypadku od rozszerzenia biernego, powstającego w następstwie wzmożenia dopływu żylnego. Przejawem znużenia serca jest więc nie obniżenie zdolności do wykonywania pracy, lecz wzrastający stopień jego rozszerzenia (dylatacji), jako nieodzownego warunku, umożliwiającego wykonanie tej samej pracy. Po przekroczeniu granicy rozszerzenia serca, odpowiadającej optymalnym warunkom wyzyskania jego akomodacyjnych zdolności, dalsze wydłużenie włókien mięśnia sercowego wymaga coraz znaczniejszego wzrostu wypełnienia serca. To ostatnie nie zawsze jednak jest w stanie wyrównać rozpoczynający się spadek wydajności skurczu nadmiernie rozciągniętych włókien mięśnia sercowego. Praca pożyteczna serca (ilość energii przemienianej w skurcz) jest w tych warunkach mniejsza. Współzależność pomiędzy objętością rozkurczową, zużyciem tlenu przez serce i jego wydajnością utrzymuje się do określonej granicy wysiłku maksymalnego (*Evans*<sup>1</sup>, *Stella*<sup>2</sup>). Przekroczenie tego wysiłku zakłóca powyższą współzależność. Objętość rozkurczowa i zużycie tlenu zwiększają się przy tym nadal, wtenczas gdy efektywność pracy serca ulega obniżeniu.

W warunkach normalnych kompensacyjne rozszerzenie serca, przypuszczalnie, rzadko dochodzi do swej wielkości maksymalnej, która ograniczona jest pojemnością worka osierdziowego (*Henderson* i *Prince*<sup>3</sup>). Zwiększenie objętości rozkurczowej, wyczerpujące całą pojemność worka osierdziowego, może stanowić, jako wyjątek, reakcję na forsowny wysiłek serca słabego lub przemęczonego (*Bainbridge*<sup>4</sup>). Wobec niedostatecznej siły skurczu, niewywołującego należytego wzrostu ciśnienia wewnątrzsercowego, objętość wyrzutowa nie ulega mimo to znaczniejszemu zwiększeniu. Wzrasta natomiast ilość krwi pozostającej w sercu przy końcu skurczu.

Rozkurcz mięśnia sercowego odbywa się w warunkach normalnych całkowicie, tak, że stopień wypełnienia rozkurczowego zależny jest od warunków dopływu żylnego. Głównym czynnikiem, wspomagającym podczas pracy mięśniowej powrót krwi do serca, są

<sup>1</sup> *Evans, L.*: Recent Advances in Physiology. 1936.

<sup>2</sup> *Stella, G.*: J. of Physiol. 72 (247). 1931.

<sup>3</sup> *Henderson, J. a. Prince, A.*: Amer. J. Physiol. 35 (116). 1914.

<sup>4</sup> *Bainbridge, F.*: loc. cit.



ruchy mięśni czynnych, mechanicznie wtłaczających krew ze swych naczyń włoskowatych i drobnych żył do wielkich pni żylnych. Znaczenie tłoczącej czynności skurczów mięśniowych, przyspieszających krążenie, wzrasta z podniesieniem ich siły i regularności rytmu kurczenia się. Rola opisanego mechanizmu jest zredukowana, a nawet odpada zupełnie podczas wysiłków mięśniowych o przeważających elementach pracy statycznej.

Drugim czynnikiem, który w dużym stopniu sprzyja warunkom krążenia dosercowego, jest wpływ mechanicznej czynności mięśni oddechowych. Zwiększenie ssącego działania wdechowych ruchów klatki piersiowej łączy się przy tym z wpływem wzmożonej czynności przepony, zwiększającej różnicę ciśnienia jamy brzusznej, odpowiednio do poszczególnych okresów oddechowych. Czynniki te, przyspieszające krążenie dosercowe oraz podnoszące zarówno ciśnienie żyłne, jak i wypełnienie rozkurczowe, odgrywają decydującą rolę w ukrwieniu narządów czynnych, ponieważ serce jest w stanie wtłoczyć do układu tętniczego tylko tyle krwi, ile otrzyma z wielkich pni żylnych.

Reakcją serca na zwiększony dopływ żylny jest uruchomienie dwóch dyspozycyjnych mechanizmów: przyspieszenia skurczów, oraz wzmożenia wyrzutu skurczowego, powodujących zwiększenie objętości minutowej serca, odpowiednio do natężenia pracy.

#### Objętość minutowa serca.

Ilość krwi, wyrzucanej przez serce do układu tętniczego, określana iloczynem objętości wyrzutowej przez liczbę skurczu na minutę, waha się w spoczynku ciała od 3.5 do 4.5 a nawet 5 litrów na minutę. Według *Grollmann'a*<sup>1</sup> objętość minutowa serca wynosi przeciętnie 2.2 l na 1 m<sup>2</sup> powierzchni ciała. Na 1 kg wagi ciała przypada naogół 50 — 75 cm<sup>3</sup> objętości minutowej. Praca mięśniowa, podnosząc natężenie przemiany, zwiększa wskazane normy spoczynkowe. Swego rodzaju wyjątkiem są wahania objętości minutowej przy nieznacznych zmianach czynności układu ruchowego podczas zmian położenia ciała.

Jak wskazują wyniki szeregu badaczy, objętość minutowa serca zmniejsza się przy przejściu od pozycji leżącej do stojącej (*Henderson i Haggard*<sup>2</sup>). Według *Bock'a i Field'a*<sup>3</sup>, spadek objętości minutowej wynosi 24% w pozycji siedzącej oraz dochodzi do 50% w pozycji stojącej. Zmiany powyższe, nie potwierdzone zresztą przez wszystkich autorów (*Grollmann*<sup>4</sup>), mogą znajdować jedyne wytłumaczenie w następstwach wzrostu ciśnienia hydrostatycznego, jak również sprzyjających warunkach do zjawisk zastoinowych w kończynach dolnych przy przyjęciu oraz utrzymywaniu pozycji

<sup>1</sup> *Grollmann, A.*, Amer. Journ. of Physiol. 86 (285). 1928. 90 (210). 1929.

<sup>2</sup> *Henderson i Haggard*: Amer. J. Physiol. 73 (193). 1925.

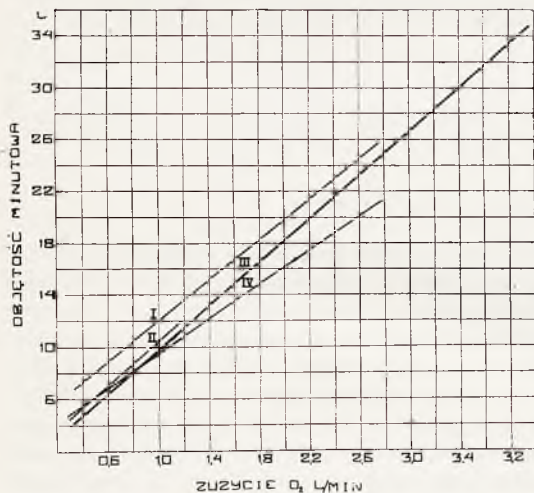
<sup>3</sup> *Bock, A., Field, H. a. Adair, G.*: J. biol. Chem. 59 (353). 1924.

<sup>4</sup> *Grollmann*: loc. cit.



stojącej. Przewaga momentów pracy statycznej powoduje zwolnienie krążenia żylnego w kończynach dolnych, łącznie z przesączeniem części płynnych krwi przez ścianki kapilarów do przestrzeni śródtkankowych (*Waterfield*<sup>1</sup>). Natężenie tych zmian, uwidaczniających się przy dłuższym trwaniu odnośnych warunków statyki w występowaniu obrzmienia kończyn dolnych, zależne jest od sprawności adaptacyjnej krążenia obwodowego. Trening fizyczny, podnoszący wydolność aparatu krążenia, zwiększa sprawność krążenia dosercowego nawet w warunkach niesprzyjających, ograniczając spadek objętości minutowej serca.

Podczas pracy mięśniowej umiarkowanej objętość minutowa serca zwiększa się do 8—9 litr. oraz dochodzi do 20—25 litr. przy pracy ciężkiej (*Christiansen, Douglas i Haldane*<sup>2</sup>, *Dill, Edwards i Talbott*<sup>3</sup>, *Krogh i Lindhard*<sup>4</sup>, *Liljestrand i Stenström*<sup>5</sup>). W wyjątkowych przypadkach zanotowano wzrost objętości minutowej do 35—40 litr. (*Christensen*<sup>6</sup>).



Rys. 5. Zużycie  $O_2$  a zmiany objętości minutowej serca. I według Bock'a i in., II według Boothby i III według Christensena i IV — Lindhard'a (Christensen).

Wielkość objętości minutowej odpowiada naogół natężeniu przemian energetycznych. Do określonej granicy intensywności pracy objętość minutowa jest liniową funkcją zużycia tlenu (*Bock, Dill i współprac.*<sup>7</sup>, *Christensen*<sup>6</sup>). Stosunek ten, utrzymujący się przy wykonywaniu pracy w stanie równowagi funkcjonalnej (steady state), ulega zakłóceniu w warunkach wzrastającego długu tleno-

<sup>1</sup> *Waterfield, L.*: Journ. of Physiol. 72. 1931.

<sup>2</sup> *Christiansen, J., Douglas, C. a. Haldane, J.*: Journ. of Physiol. 48 (244). 1914.

<sup>3</sup> *Dill, D., Edwards, H. a. Talbott, J.*: Journ. of Physiol. 69 (267). 1930.

<sup>4</sup> *Krogh i Lindhard*: Skand. Arch. Physiol. 27 (100). 1912.

<sup>5</sup> *Liljestrand, G. u. Stenström, N.*: Skand. Arch. f. Physiol. 39. 1920.

<sup>6</sup> *Christensen, H.*: Arbeitsphysiol. 4 (470). 1931.

<sup>7</sup> *Bock, A., van Coulaert, C., Dill, D., Fölling, A. a. Hurxthal, L.*: Journ. of Physiol. 66 (136), 1928.

wego. Zwiększenie intensywności pracy może wówczas trwać jeszcze pewien czas, wtenczas gdy wzrost objętości minutowej zatrzymuje się po osiągnięciu swego maximum.

Ilustracją współzależności pomiędzy zużyciem tlenu (intensywnością pracy) a zmianami objętości minutowej serca może być niżej podany przykład reakcji krążenia u osobnika wytrenowanego podczas pracy o różnej intensywności (według *Christensen*<sup>a 1)</sup>).

	Wykorzystanie O <sub>2</sub> na litr krwi cm <sup>3</sup>	Zużycie O <sub>2</sub> cm <sup>3</sup> /min	Objętość min./litr	Wyrzut serca cm <sup>3</sup>	Częstość tętna
Spoczynek	59	250	4.2	60	70
720 kgm/min	117	1930	16.5	140	118
930 „	108	2220	20.6	147	140
1200 „	123	2830	23.0	132	174
1440 „	121	3260	26.9	149	180
1680 „	106	3940	37.3	208	179

Wzrost objętości minutowej serca podczas pracy mięśniowej powstaje przy współdziale czynników: 1) zwiększenia ilości krwi przepływającej (wzrost napięcia naczyń żylnych, przemieszczenie krwi z okolicy n. splachnicy, uruchomienie rezerw krwi śledziony i wątroby), 2) wzrostu ciśnienia żylnego w pobliżu prawych ujść żylnych, 3) wzrostu ciśnienia tętniczego, 4) wzmożenia objętości wyrzutowej serca oraz 5) przyśpieszenia skurczów serca. Bezpośrednim następstwem powyższych zmian adaptacyjnych jest zwiększenie ilości krwi, przepływającej przez układ naczyń włoskowatych na jednostkę czasu. Wyraża się to, między innymi, w skróceniu czasu obiegu krwi. Czas ten, wahający się w spoczynku od 21 do 26 sek. dla krwi przepływającej środkiem naczynia, zmienia się równolegle do intensywności pracy (*Herxheimer*<sup>2)</sup>):

W spoczynku	. . . . .	21 sek.
Podczas pracy	300 kgm/min . . .	15 „
„ „	800 „ . . .	10 „
„ „	1300 „ . . .	8.7 „

Zwiększenie wyrzutu serca oraz przyśpieszenie jego rytmu, jako zasadnicze mechanizmy wzmożenia pracy tego narządu, związane z specyficznymi warunkami jego dynamiki, mogą okazywać daleko idące różnice swych wpływów. Przeważające działanie jednego z tych mechanizmów lub wreszcie skoordynowanie ich obu zależne jest zarówno od indywidualnych cech funkcjonalnego stanu serca, jak i postaci oraz intensywności dokonywanej pracy mięśniowej.

<sup>1</sup> *Christensen, H.*: loc. cit.

<sup>2</sup> *Herxheimer, H.*: Sportmedizin. 1933.

Ta sama objętość minutowa serca może stanowić rezultat albo zwiększonej amplitudy wyrzutu przy stosunkowo wolnym rytmie serca, albo też przyśpieszonego rytmu przy niezmienionej wielkości wyrzutowej, lub wreszcie może mieć miejsce przy równomiernym uruchomieniu obu omówionych mechanizmów.

Czynność serca i zużycie tlenu podczas spoczynku i pracy:

Osobnik i warunki pracy	Zużycie O <sub>2</sub> cm <sup>3</sup> /min	Częst. tętna na min.	Pojemn. minut. ltr/min	Pojemn. wyrzut. cm <sup>3</sup> /min	Współczynnik użytkowania tlenu l/min	Autorzy
A.K. niewyćwicz. spoczynek	382	70	4.7	42	0.46	<i>Krogh, Lindhard</i>
Praca 524 kgm/min	1537	152	17.2	116	0.51	
C.G.D. spoczynek	233	53	7.5	135	0.19	<i>Douglas i Haldane</i>
praca 103 kgm/min	638	80	8.8	110	0.44	
„ 752 „	1974	137	18.7	136	0.64	
A. spoczynek	309	76	5.8	76	0.30	
praca 537 kgm/min	1348	112	14.4	129	0.52	
G.H.H. niewyćwicz. leżąc	293	66	7.63	115	0.2	<i>Henderson i Haggard</i>
siedząc	263	73	7.04	196	0.2	
Praca (ergom)	1503	120	17.0	142	2.02	
H.T.K. wytren. leżąc	397	50	14.3	286	0.15	
stojąc	597	68	9.8	144	0.33	
Praca 1500 kgm/min	4600	152	30.3	197	0.82	
M.N. wytrenow. spoczynek siedząc	260	70	4.2	60	0.59	<i>Christensen</i>
Praca 1680 kgm/min	3940	179	37.3	208	1.06	

Jak widać z wyżej załączonego zestawienia zmian adaptacyjnych czynności serca podczas pracy, główną rolę w zwiększeniu pojemności minutowej serca odgrywa przyśpieszenie rytmu sercowego. Zwolnienie tętna spoczynkowego u osobników wytrenowanych łączy się ze wzrostem pojemności wyrzutowej serca.

Podobnie do analogicznych zmian oddychania, wzrost wydajności serca, uwidocznił w zwiększeniu objętości minutowej, występuje już w 6 — 8 sek. pracy (*Krogh i Lindhard*<sup>1</sup>). Adaptacyjne zmiany czynności serca i regulacji naczyń oparte są zatem, podobnie do czynności oddychania, na mechanizmie odruchowym, omówionym wyżej.

<sup>1</sup> *Krogh, A. i Lindhard, J.: loc. cit.*

Objętość minutowa, odpowiadając z reguły natężeniu pracy, może ulegać mniejszym lub większym wahaniom w zależności od rodzaju dokonywanej pracy, jej rytmu oraz stanu wytrenowania. Różnice, występujące przy wykonywaniu odmiennej pracy, bardziej wyraźne przy wysiłkach umiarkowanych w pewnym stopniu zależne są też od indywidualnych cech i zdolności adaptacyjnej zespołu czynności fizjologicznych poszczególnego osobnika. Bardziej zdecydowaną typowość przedstawia wzrost objętości minutowej w czasie pływania, będąc nieproporcjonalnie wielki w stosunku do podniesienia zużycia tlenu. *Liljestrand* i *Lindhard*<sup>1</sup> znajdują wytłumaczenie zwiększonej podczas pływania pracy serca w swoistych warunkach rozmieszczenia krwi, łącznie ze zmniejszeniem wpływów ciśnienia hydrostatycznego, które towarzyszą przejściu z pionowej pozycji ciała do leżącej. Niewątpliwie, że czynnikami sprzyjającymi zwiększeniu wypełnienia serca są też odmienne warunki oddychania (wzrost amplitudy oddechu), jak również wpływ krwi z powierzchni ciała na skutek działania ciśnienia wody i wpływów niskiej temperatury.

W porównaniu z pracą dynamiczną, wysiłki statyczne powodują mniejszy wzrost objętości minutowej, która zwiększa się natomiast w pierwszych chwilach wypoczynku (*Lindhard*<sup>2</sup>) powyżej swej wartości spoczynkowej. Odmienne zachowanie się objętości minutowej serca podczas pracy statycznej należy powiązać z niesprzyjającymi warunkami krążenia przy dłuższym utrzymywaniu skurczu mięśni, uciskających naczynia krwionośne. Zahamowanie krążenia podczas skurczów statycznych oraz wynikające stąd zwolnienie dopływu dosercowego łączy się z wytworzeniem szybko narastających zjawisk lokalnych niedotleniania, które prowadzi z kolei do zwiększenia długu tlenowego.

Nagły wzrost objętości minutowej serca, występujący po wysiłkach statycznych równolegle do podniesienia metabolizmu oddechowego, tłumaczy się wyrównywaniem długu tlenowego, nieproporcjonalnie wysokiego w stosunku do wielkości wykonanej pracy.

Zależność objętości minutowej serca od rytmu pracy uwarunkowana jest w dużym stopniu różnicami intensywności pracy przy zmianach jej rytmu. Według *Hansen'a*<sup>3</sup>, wzrost objętości minutowej przy przyspieszeniu rytmu pracy jest stosunkowo mniejszy, w porównaniu z równoległym zwiększeniem zużycia tlenu. Różnice powyższe pochodzą z lepszego wykorzystania tlenu krwi tętniczej, które towarzyszy zwiększeniu tempa pracy, dokonywanej z umiarkowanym obciążeniem.

Wpływ wytrenowania ujawnia się w obniżeniu wzrostu objętości minutowej serca podczas pracy. Zwiększenie ekonomiki pracy

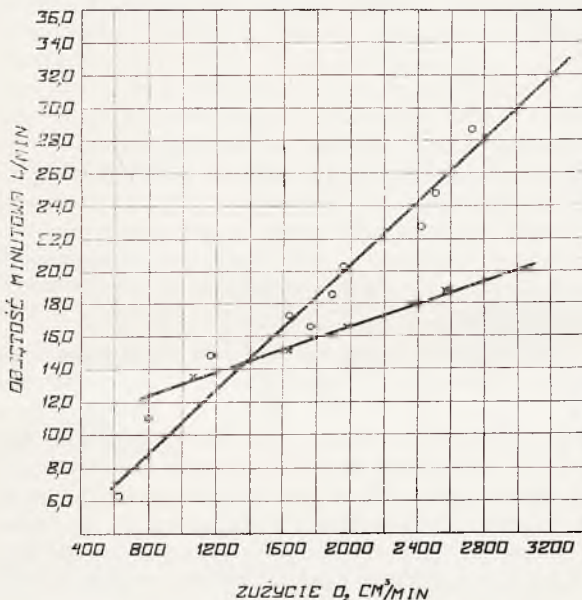
<sup>1</sup> *Liljestrand* u. *Lindhard*, J.: Skand. Arch. 39. 1920.

<sup>2</sup> *Lindhard*, J.: Pflüg. Arch. 161 (233). 1915.

<sup>3</sup> *Hansen*, E.: Skand. Arch. Physiol. 54 (50). 1928.



serca u jednostek wytrenowanych jest znaczniejsze w porównaniu z redukcją natężenia przemian energetycznych. (*Lindhard, Kaup i Grosse*<sup>1</sup>). Nierównoległość zmniejszenia objętości minutowej serca i wydatku energetycznego zostaje przytem skompensowana przez lepsze wykorzystanie tlenu krwi tętniczej w stanie wytrenowania.



Rys. 6. Wpływ treningu na objętość minutową serca. Kółka — oznaczenia na początku okresu treningowego, krzyżki — przy końcu treningu (wg *Lindhard'a*).

Ukończenie pracy łączy się z szybkim zmniejszeniem objętości minutowej, równoległe do spadku wyzyskania tlenu krwi i zużycia tlenu (*Lindhard*). Powrót do normy, odbywający się zazwyczaj w ciągu kilkuminutowego okresu, może przeciągnąć się zależnie od rodzaju dokonywanej pracy i stanu wytrenowania osobnika.

#### Objętość wyrzutowa serca.

Nieznaczny wzrost objętości minutowej serca podczas pracy umiarkowanej może, przypuszczalnie, przychodzić do skutku głównie na drodze przyspieszenia częstości skurczów serca. Mechanizm ten nie jest jednak wystarczający w przypadkach, kiedy objętość minutowa zbliża się do swych norm maksymalnych. Z obliczeń *Hill'a*, *Long'a* i *Lupton'a*<sup>2</sup> wynika, że pracy, podnoszącej zużycie tlenu do 4 l na min, odpowiada teoretycznie wzrost objętości minutowej do 40 l. Tego rodzaju zmiany objętości minutowej serca, obserwowane, między innymi, i przez *Herxheimer'a*<sup>3</sup>, muszą być oparte nie tylko na wyzyskaniu możliwych granic przyspieszenia

<sup>1</sup> *Kaup, I. u. Grosse, A.*: Münch. Med. Wschr. 32 (1353). 1927.

<sup>2</sup> *Hill, A., Long, C. a. Lupton, H.*: Proc. Roy. Soc. 66, 97. 1924—25.

<sup>3</sup> *Herxheimer, H.*: loc. cit.



tętna, lecz i na odpowiednim zwiększeniu objętości wyrzutowej. Ilość krwi, wyrzucanej przy jednym skurczu serca, powinna więc w tych warunkach przekraczać 50 — 80 cm<sup>3</sup>, co stanowi normę wyrzutu w stanie spoczynku (*Lindhard*<sup>1</sup>, *Bock* i współpr.<sup>2</sup>).

Wielkość objętości wyrzutowej serca jest uzależniona przede wszystkim od dopływu żylnego. Efektywność skurczu nie dostosowuje się natychmiast do wzrostu wypełnienia rozkurczowego. Jak wykazał *Starling* z współpr.<sup>3</sup>, zwiększona ilość krwi, wyrzucana przez serce, jest mniejsza w ciągu pierwszych kilku skurczów od ilości dopływającej krwi żylniej. Stąd też wzrost objętości rozkurczowej z równoległym zwiększeniem energii skurczu, tak że po kilku skurczach następuje wyrównanie wielkości wyrzutu do warunków krążenia dosercowego. Automatyczny wzrost napięcia i wypełnienia serca jest również następstwem zwiększenia oporów tętniczych (*Straub*<sup>4</sup>). Każda zmiana oporu zmienia odpowiednio stan napięcia mięśnia sercowego. Po kilku bardziej wydolnych w tych warunkach skurczach czynność serca dostosowuje się do wyrównywania oporu tętniczego.

Przebieg opisanej reakcji może różnić się zależnie od stanu wytrenowania i odżywiania serca. Mięsień sercowy źle odżywiany, zmęczony lub też niedostosowany do wzmożonych wymagań pracy zwiększa objętość wyrzutową drogą znaczniejszego wydłużenia swych włókien. Kompensacyjne rozszerzenie jam sercowych jest natomiast mniejsze w tych samych warunkach w sercu o ścianie mięsnej dobrze rozwiniętej i należycie wyrobionej.

Rozszerzenie (*Dilatatio*) serca słabego, jako zjawisko pochodzenia zastoinowego, nie jest wyłącznym przejawem niedomogi mięśnia sercowego. Poza zmianami hemodynamiki w obiegu wielkim, łączy się ono ze wzrostem ciśnienia wewnątrzsercowego, utrudniając dopływ żylny.

Dostosowanie się ukrwienia narządów pracujących do natężenia pracy u osobników wytrenowanych dochodzi do skutku przy mniejszym współudziale mechanizmu dodatkowego, którym jest zwiększenie częstości skurczów serca. Odwrotnie dzieje się u osobników niewytrenowanych. Słaba wydolność skurczu nadmiernie rozciągniętych włókien kompensowana jest w tych warunkach znacznym przyśpieszeniem rytmu sercowego.

Wielkość objętości wyrzutowej serca podczas wysiłków fizycznych wyjątkowo intensywnych zbliża się do 200 cm<sup>3</sup>, a nawet może nieco przewyższać tę wartość. Pomimo nieznacznego tylko powiększenia objętości serca w obrazie radiologicznym (*McCrea*, *Eyster* i *Meek*<sup>5</sup>) i rentgenokinematograficznym (*Gottheiner*<sup>6</sup> i *Kost*), nie

<sup>1</sup> *Lindhard*, J.: loc. cit.

<sup>2</sup> *Bock* i współprac.: loc. cit.

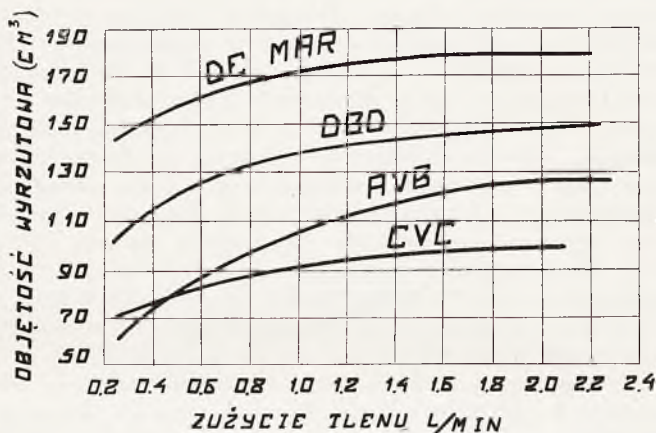
<sup>3</sup> *Patterson*, S., *Piper*, H. a. *Starling*, E.: *Journ. of Physiol.* 48 (465). 1914.

<sup>4</sup> *Straub*, H.: *Hndb. d. norm. u. pathol. Physiol.* VII/1. (237). 1926.

<sup>5</sup> *McCrea*, F., *Eyster*, J. a. *Meek*, W.: *Amer. Journ. of Physiol.* 83 (678).

<sup>6</sup> *Gottheiner* u. *Kost*, cyt. w [g *Herxheimer'a*: *Sportmedizin*. 1933.

ulega wątpliwości, że wzrost wyrzutu jest nieodzownym warunkiem adaptacji czynności serca do warunków pracy. Zwiększenie objętości minutowej serca przy wyłącznym udziale zmian rytmu jego skurczów wymagałoby podczas pracy intensywniejszej przyśpieszenia tętna, przekraczającego 300 uderzeń na minutę.



Rys. 7. Objętość wyrzutowa serca 4-ch osobników o różnym stopniu usprawnienia fizycznego, wykonywujących na cykloergomierzu pracę wzrastającej intensywności. De Mar osobnik dobrze wytrenowany, CVC — niewytrenowany (B o c k i współpracownicy).

Możliwość wyzyskania całej rezerwy energii skurczu jest szczególnie zaznaczona w stanach wytrenowania. Pomimo wytworzonej przez trening skłonności do bradykardii, zwiększenie ilości krwi, wyrzucanej przy skurczu, wzmacnia objętość minutową nie tylko podczas pracy, lecz i w spoczynku (Collett i Liljestrand<sup>1</sup>, Henderson, Haggard i Dolley<sup>2</sup>).

#### Wielkość serca podczas i po pracy.

Wzrost objętości wyrzutowej serca podczas pracy nie uwidacznia się, wbrew oczekiwaniom, znaczniejszymi zmianami wielkości serca, obserwowanej bezpośrednio na ekranie rentgenowskim. Należy sądzić, że mała zgodność pomiarów objętości serca z dotychczasowymi wynikami badania radiologicznego, rentgenokinematograficznego lub też ortodiagraficznego jest następstwem niezgodnienia interpretacji wyników i trudności zastosowania tych metod bezpośrednio podczas pracy. Większość wniosków o zachowaniu się objętości rozkurczowej serca jest przeto oparta na porównawczych

<sup>1</sup> Collett, M. a. Liljestrand, G.: Skand. Arch. f. Physiol. 45 (29), 1924.

<sup>2</sup> Henderson, J., Haggard, H. a. Dolley, F.: Amer. J. Physiol. 82 (512). 1927.

badaniach pomiarów serca przed oraz po ukończeniu pracy. Powyższa okoliczność, nie pozwalając na ustalenie istotnych zmian wielkości serca podczas pracy, stała się powodem rozbieżności zdań tym bardziej, że porównywano następstwa pracy o różnej intensywności. Tą drogą obok zapatrywań, że w warunkach normy powiększenie zdrowego serca nie stanowi reguły nawet przy wysiłkach forsownych (*Moritz*<sup>1</sup>, *De la Camp*<sup>2</sup>, *Hug*<sup>3</sup>, *Bruns* i *Roemer*<sup>4</sup>, *Jundell* i *Sjörgren*<sup>5</sup>), istnieją spostrzeżenia, które powiększenie to potwierdzają (*Schott*<sup>6</sup>, *Ackermann*<sup>7</sup>, *Meek* i *Eyster*<sup>8</sup>). W niemniej licznych przypadkach reakcja powysiłkowa serca wyraża się jego zmniejszeniem. Różnokierunkowość wyników obserwacji zależała przy tym nie tylko od różnic rodzaju i wielkości dokonywanej pracy, lecz i od czasu, jaki upływał od chwili jej ukończenia do badania.

Bardziej miarodajną metodę, choć również niepozbawioną usterrek, zastosowują *Nicolai* i *Zuntz*<sup>9</sup>, ograniczając opóźnienie badania rentgenologicznego podczas pracy (na deptaku) do kilku sekund. Stwierdzili przy tym bardzo nieznaczne (do 4 mm) powiększenie średnicy poprzecznej serca, które po ukończeniu pracy ustępowało miejsca wyraźnej skłonności zmniejszenia tego wymiaru. *Bruns* i *Roemer*<sup>4</sup> oraz *McCrea*, *Eyster* i *Meek*<sup>10</sup> w podobnych badaniach (przy pracy na cykloergomierzu) stwierdzają przy zdjęciach natychmiast po przerwaniu pracy zarówno przypadki zwiększenia serca, jak i jego zmniejszenia. Niejednolitość reakcji, jaka wystąpiła w badaniach *McCrea*, *Eyster* i *Meek'a* przy pracy, wynoszącej 5078 kgm w ciągu 10 minut, znikała jednak przy wzroście intensywności pracy do 7260 kgm na 10 minut. We wszystkich przypadkach zanotowano wówczas powiększenie objętości rozkurczowej serca, co stanowiło regułę u osobników niewytrenowanych również podczas pracy lżejszej. Wbrew powyższym spostrzeżeniom, *Bordet*<sup>11</sup> *Eppinger*, *Kisch* i *Schwartz*<sup>22</sup> oraz przy badaniach rentgenokinematograficznych *Gottheiner* i *Kost*<sup>13</sup> nie stwierdzają powiększenia serca podczas pracy.

O ile zmiany wielkości serca podczas wykonywania pracy nie wykazują jednolitego obrazu, o tyle bardziej jednokierunkowe jest zachowanie się serca po jej ukończeniu. Reakcją normalną jest przy tym zmniejszenie wymiarów serca, co prócz niektórych z wyżej

<sup>1</sup> *Moritz, F.*: Münch. med. Wschr. 55 (1331). 1908.

<sup>2</sup> *De la Camp*: Zschr. f. Klin. Med. 51 (1). 1903—4.

<sup>3</sup> *Hug, O.*: Die Sportärztl. Ergebn. der. II Olymp. Winterspiele. 1928.

<sup>4</sup> *Bruns, u. Roemer, G.*: Zschr. f. Klin. Med. 94 (22). 1922.

<sup>5</sup> *Jundell i Sjörgren*: Dtsch. med. Wschr. 33 (1589). 1913.

<sup>6</sup> *Schott, T.*: Münch. Med. Wschr. 55 (952). 1908.

<sup>7</sup> *Ackermann, R.*: Z. Klin. Med. 103 (800). 1926.

<sup>8</sup> *Meek, W. a. Eyster, J.*: Amer. J. Physiol. 61 (186). 1922.

<sup>9</sup> *Nicolai, G. u. Zuntz, N.*: Berl. Klin. Wschr. 51 (821). 1914.

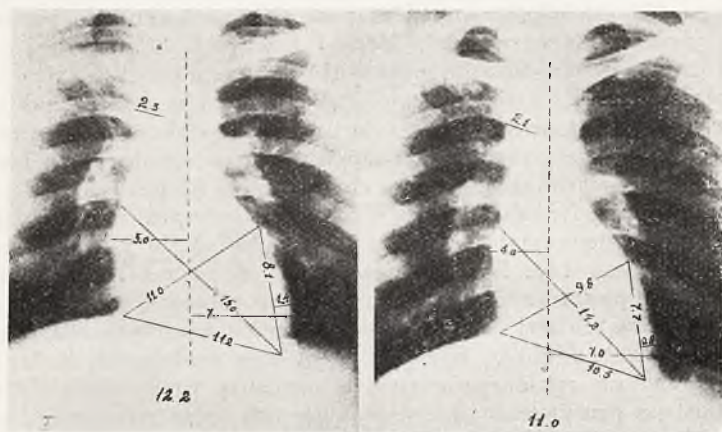
<sup>10</sup> *McCrea, M., Eyster, J. a. Meek, W.*: loc. cit.

<sup>11</sup> *Bordet, E.* cyt. w/g *Merklen, P.*: Le rythme du coeur. 1926.

<sup>12</sup> *Eppinger, H., Kisch, F. u. Schwarz, H.*: Das Versagen des Kreislaufes. 1927.

<sup>13</sup> *Gottheiner u. Kost.*: 14. Internat. Physiol. Kongr. 1932.

wspomnianych autorów zostało zanotowane przez *Deutsch*<sup>1</sup>, *Williamson*<sup>2</sup>, *Bruns*<sup>3</sup>, *Ackermann*<sup>4</sup>, *Reicher*<sup>5</sup>, *Missiuro*<sup>6</sup>, *Cassinis*<sup>7</sup>, *Rautmann*<sup>8</sup> i inn. Przy znaczniejszym wzroście intensywności pracy, dokonywanej w warunkach maksymalnego wypełnienia jam sercowych, lub też trwającej przez dłuższy okres czasu — reakcja serca wyraża się jego rozszerzeniem.



Rys. 8. Zmniejszenie wymiarów serca po 15 min. pracy na cycloergomierzu. (*Missiuro i Czarnocka*).

Stopień zmniejszenia serca, wahający się od 0.5 cm do 2.0 cm (*Missiuro*), wykazuje proporcjonalność do spoczynkowej wielkości serca. A więc serca powiększone, czyli przekraczające w stanie spoczynku ustalone normy, ulegają prawie bez wyjątku zmniejszeniu. Osobnicy o normalnych wymiarach serca okazują mniej znaczne stopnie zmniejszenia powysiłkowego.

Zmniejszenie wymiarów serca nie występuje w całej pełni natychmiast po ukończeniu pracy. Czas, upływający do wytworzenia się maksymalnego nasilenia zmniejszenia serca, waha się zależnie od własności indywidualnych osobnika i rodzaju pracy od 1 min do 40 min.

Ustępowanie tego objawu jest bardzo powolne. W doświadczeniach z pracą na cycloergomierzu powrót wielkości serca do stanu

<sup>1</sup> *Deutsch, F.*: Arbeitsphysiol. 2 (215). 1930.

<sup>2</sup> *Williamson, C.* cyt. w/g *Merklen, P.*

<sup>3</sup> *Bruns*: Münch. Med. Wschr. 18 (907). 1921.

<sup>4</sup> *Ackermann, R.*: Z. klin. Med. 103 (800). 1926.

<sup>5</sup> *Reicher, E.*: Arch. Med. Wewn. VIII. z. 2, 3. 1930.

<sup>6</sup> *Missiuro W.*: Przegl. Sport. Lek. 3 (1). 1931.

<sup>7</sup> *Cassinis, U.*: Arch. di Fisiol. 30 (461). 1932.

<sup>8</sup> *Rautmann*. cyt. w/g *Podkaminsky, N.*: Arbeitsphysiol. 1 (306). 1926.



wyjściowego, kontrolowany okresowymi zdjęciami foto-rentgenologicznymi, następował w niektórych przypadkach dopiero po 28 godzinach (*Missiuro* i *Czarnocka*<sup>1</sup>). Przywrócenie normalnych wymiarów serca poprzedzała w tych doświadczeniach przemijająca faza nieznacznego zwiększenia jego wymiaru poziomego (do 0.5 cm). Po wysiłkach szczególnie forsownych (przebieg kolarski 2240 km w 12-tu etapach) ślady zmniejszenia serca zanotowaliśmy nawet po 6-ciu dniach wypoczynku (0.2 — 0.3 cm).

W genezie zmniejszenia serca, jako normalnej reakcji na wysiłek, należy upatrywać współdział szeregu czynników zarówno obwodowych, jak i bezpośrednio związanych z właściwościami budowy anatomo-funkcjonalnej samego serca. Podkreślana przez *Williamson'a* możliwość wpływu ze strony zmian położenia przepony nie wydaje się przy tym odgrywać znaczniejszej roli.

Pewne zmniejszenie serca po forsownych wysiłkach może przetrwać nawet do tygodnia, kiedy ustawienie przepony ulega zupełnemu wyrównaniu (*Missiuro*).

W zespole warunków funkcjonalnych, wytwarzających się bezpośrednio po wysiłku oraz sprzyjających powstawaniu zmniejszenia wymiarów serca, duże znaczenie mają następstwa przebytej podczas pracy hiperwentylacji. Jak wykazał *Henderson*<sup>3</sup>, zubożenie krwi w CO<sub>2</sub> powoduje w tych warunkach spadek ciśnienia tętniczego i żylnego, zmniejszenie objętości minutowej i wymiarów serca. Zależność zmniejszenia objętości wyrzutowej i minutowej serca od hiperwentylacji potwierdzona została również w doświadczeniach *Schwiegk'a*<sup>4</sup>.

Stan hipotonii ośrodków naczynio-ruchowych, wywołany wypływaniem ze krwi CO<sub>2</sub> (*Dale* i *Evans*<sup>5</sup>), oraz obniżenie oporów obwodowych łączą się ze zjawiskami zastoinowymi w mięśniach, jak również przemieszczeniem z obiegu dużego znaczniejszych ilości krwi do śledziony i wątroby (*Barcroft*<sup>6</sup>, *Eppinger* i *Schürmeyer*<sup>7</sup>). Rolę zbiornika naturalnego mogą odgrywać również i płuca (*Hochrein*<sup>8</sup>). Zjawiska zastoinowe w obiegu małym po wysiłkach długotrwałych są przy tym czynnikiem dodatkowym, wpływającym na zmniejszenie wypełnienia serca. Zwolnienie dopływu żylnego i wypełnienia serca, potęgowane przez ustanie po pracy ssąco-tłoczącej akcji skurczów mięśniowych, uwidacznia się w mniejszej objętości rozkurczo-

<sup>1</sup> *Missiuro, W.* et *Czarnocka, W.*: Congr. Intern. de Med. Sport. 1934.

<sup>2</sup> *Williamson, C.*: loc. cit.

<sup>3</sup> *Henderson, J.*: Amer. Journ. of Physiol. 21 (126). 1908.

<sup>4</sup> *Schwiegk, H.*: Zschr. exper. Med. 74 (274). 1930.

<sup>5</sup> *Dale, a. Evans, L.*: Journ. of Physiol. 56 (125). 1922.

<sup>6</sup> *Barcroft, J., Harris, H., Orahovats, a. Weiss, R.*: Journ. of Physiol. 60 (443). 1925.

<sup>7</sup> *Eppinger, H.* u. *Schürmeyer* cyt. w/g *Eppinger'a*: Hndb. d. norm. u. pathol. Physiol. 11/2. 1931.

<sup>8</sup> *Hochrein, M. Z.*: Kreislaufforsch. 26 (898). 1934.



wej serca. Pewne znaczenie może posiadać przy tym zmniejszenie ilości krążącej krwi łącznie ze wzrostem lepkości krwi na skutek wzmożonej podczas pracy utraty wody.

Wbrew przypuszczeniom niektórych autorów (*Moritz*<sup>1</sup>) „przyspieszenie rytmu sercowego nie jest w pochodzeniu omawianych zjawisk czynnikiem decydującym. Zmniejszenie serca trwa bowiem zarówno po zupełnym powrocie tętna do normy, jak i w przypadkach występowania przemijającej fazy zwolnienia tętna po kilkudziesięciu minutach wypoczynku po wysiłkach forsownych.

Zmniejszenie serca po wysiłku należy rozpatrywać wreszcie, jako przejaw natury endogennej, wynikający z zakłócenia procesów fizykochemicznych, związanych z czynnością tkanki mięsnej. Wyrazem tych zmian, wywoływanych znużeniem, jest przedłużenie okresu rozkurczu, t. zn. powrotu włókien mięsnych do długości wyjściowej. Podczas rozkurczu mięsień sercowy pozostaje za tym w stanie pewnego przykurczenia. Zmniejszenie wielkości serca stanowi więc naruszenie izotonii okresów czynnościowych cyklu serca w kierunku wytworzenia przewagi napięcia skurczowego nad powstającym przy znużeniu osłabieniem rozkurczu.

W warunkach znacznej kumulacji znużenia u osobników o niedostatecznym przygotowaniu do dokonywanych wysiłków, lub też poprzednio przetrenowanych, opisane zjawiska ustępują miejsca rozszerzeniu serca, co jest przejawem patologicznym. Występowanie rozszerzenia serca wzamian zmniejszenia, jako reakcji normalnej, pozostaje w stosunku prostym do intensywności pracy. Powyższą współzależność ilustruje spadek częstotliwości zmniejszenia serca równolegle do wzrostu intensywności pracy:

Praca na cykloergomierzu . . . . .	100%	przypadków
Bieg 1000 m . . . . .	92%	„
Biegi narciarskie długie . . . . .	70.3%	„
Przebieg kolarski na 2240 klm . . . . .	42%	„

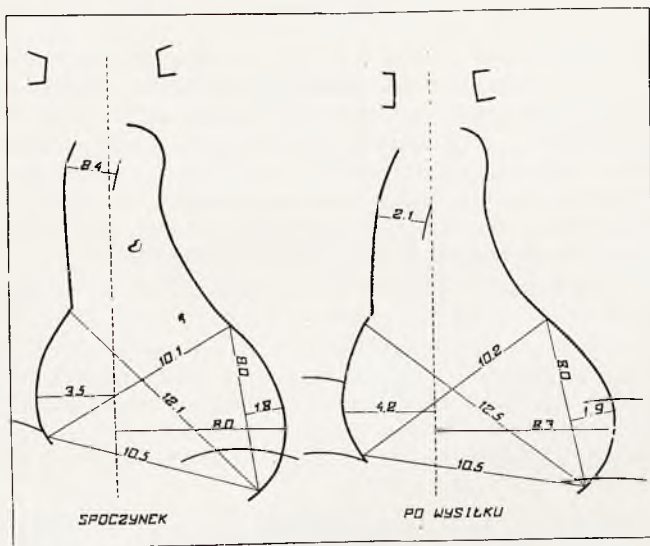
Bardziej związane ze stanami niedostatecznego usprawnienia fizycznego rozszerzenie serca po wysiłkach wyjątkowo forsownych może mieć miejsce również i u osobników dobrze wytrenowanych (rys. 18).

Stopień omawianych zmian wielkości serca, dotyczących w pierwszym rzędzie wymiaru poziomego, rzadko przekracza 1 cm. Jako wyjątkowy przypadek rozstrzeni (*dilatatio*) serca przy prze-forsowaniu podczas 22 km biegu narciarskiego zanotowaliśmy wzrost wymiaru poprzecznego o 1.6 cm.

Rozszerzenie serca, jako następstwo wywołanego nadmierną pracą nastawienia rozkurczowego, świadczy o znacznym osłabieniu mięśnia sercowego. Omawiana postać miogenicznej rozstrzeni serca jest przejawem dysproporcji pomiędzy stopniem jego wypełnienia a wielkością wyrzutu.

<sup>1</sup> *Moritz*: loc. cit.

Istota zjawisk, warunkujących trwanie rozstrzeni serca po ukończeniu pracy, pozostaje dotychczas bliżej nieznaną. Należy przypuszczać, że pozostają one w związku z przebiegiem zmian fizykochemicznych, zachodzących w mięśniu sercowym w warunkach znaczniejszego niedoboru tlenowego przy pracy, która przekracza zdolności akomodacyjne ustroju. Nagromadzenie się kwaśnych produktów przemiany materji, w tym rzędzie kwasu mlekowego i nieorganicznych fosforanów, obniża sprawność procesów częściowej restytucji podczas samej pracy. Możliwe zakwaszenie mięśnia sercowego, podobnie do mięśni prądkowanych, wpływa na stan selekcyjnej przepuszczalności błon komórkowych wraz z wynikającymi stąd zmianami równowagi składu elektrolitów.



Rys. 9. Rozszerzenie serca osobnika niewytrenowanego po dłuższej pracy na cykloergometrze (Missiuro i Czarnocka).

Ostatnie zjawiska odbijają się jednocześnie na stanie koloidalnych składników tkanki mięsnej, który odgrywa dużą rolę w zmianach strukturalnych i napięciu powierzchniowym włókien mięsnych. Ostatecznym wynikiem omawianych zmian, których natura i istotny przebieg wymagają dalszych wyjaśnień, jest uszkodzenie sprężystości mięśnia. Rozciągnięty ponad optymalne granice podczas pracy stawia on mniejszy opór zwiększonemu wypełnieniu serca oraz wykazuje zmniejszoną wydolność skurczową, tak, że opróżnienie komór staje się co raz bardziej niedoskonałe. Zdolność adaptacji dynamiki serca do warunków krążenia obwodowego zostaje zachwiana. Zrównoważenie najmniejszego oporu na obwodzie dokonywa się przy tym kosztem nieproporcjonalnie dużego dodatkowego obciążenia serca. Rezerwowa siła rozszerzonego serca, t. zn.

rozpiętość jego własności akomodacyjnych spada równolegle do stopnia dylatacji, która stanowi anatomiczny wyraz zmniejszenia jego wydolności czynnościowej.

Rozszerzenie komory lewej, w porównaniu ze zmianami prawej połowy serca, wydaje się być przejawem bardziej posuniętej niedomogi mięśnia sercowego.

Trwanie ostrej rozstrzeni serca przeforsowanego może rozciągnąć się od kilku godzin do kilkunastu dni wypoczynku. U kolarzy, badanych po ukończeniu forsownego biegu długodystansowego, zanotowaliśmy trwanie zupełnie wyraźnej dylatacji po 6 dniach wypoczynku.

#### Rytm serca.

Częstość skurczów sercowych, uzależniona od warunków pracy lub też spokoju mięśniowego, stanowi wypadkową działania czynników natury nerwowej, psychicznej, humoralnej oraz fizycznej (zmiany ciepłoty). Czynnikiem decydującym, który podporządkowuje resztę wpływów natury egzo- i endogennej, jest wzrost natężenia wysiłku fizycznego. Nakładanie się powyższych wpływów sprawia niekiedy duże trudności w ustaleniu istotnego stopnia przyspieszenia tętna wywołanego przez pracę mięśniową.

Przy zwiększonej pobudliwości emocjonalnej, ujawniającej się szczególnie przy wysiłkach dokonywanych w warunkach współzawodnictwa, lub też pracy zawodowej o wyjątkowej odpowiedzialności, zmiany w częstości tętna, związanej z pracą mięśni, są bardzo duże. Wpływ konstytucyjnie słabej odporności emocjonalnej zakłóca też charakter tętna spoczynkowego oraz zaciera się dopiero na tle typowych zmian krążenia podczas wysiłków bardziej intensywnych.

Podobnie do wyżej przytoczonych wpływów psychicznych na współzależność pomiędzy częstością tętna a wielkością pracy wpływają: zmiany ciepłoty otoczenia, rytm dzienny, wiek, stan fizyczny osobnika oraz inne przypadkowe czynniki poboczne. Mimo to prawie linijna funkcja pomiędzy częstością tętna a intensywnością pracy potwierdza się w większości dotychczasowych spostrzeżeń (*Lindhard*<sup>1</sup>, *Amar*<sup>2</sup>, *Christensen*<sup>3</sup>, *Bock* i współpr.<sup>4</sup>, *Hansen*<sup>5</sup>, *Tuttle*<sup>6</sup>). Powyższa współzależność utrzymuje się do chwili, kiedy obciążenie pracy zaczyna przekraczać granice możliwości powiększenia objętości wyrzutowej serca. Dalsze podniesienie intensywności pracy powoduje bowiem wzrost objętości minutowej serca kosztem przyspieszenia skurczów sercowych, nienadążających jednak

<sup>1</sup> *Lindhard*: Pflüg. Arch. 161 (233). 1915.

<sup>2</sup> *Amar, J.*: Journ. of Physiol. 16 (178). 1914.

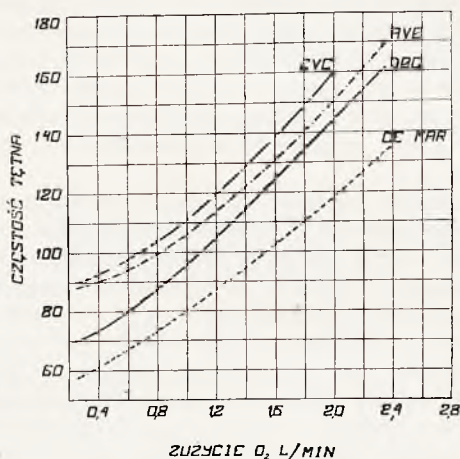
<sup>3</sup> *Christensen, H.*: Arbeitsphysiol. 4 (453). 1931.

<sup>4</sup> *Bock* i współpr.: Journ. of Physiol. 66 (136). 1928.

<sup>5</sup> *Hansen*: Handbuch d. norm. u. pathol. Physiol. 15.I.1931.

<sup>6</sup> *Tuttle, W.*: Arbeitsphysiol. 4 (517). 1931.

za wzmożeniem wydatku energetycznego. Zakłócenie równoległości rytmu serca z natężeniem przemian energetycznych zależne jest od fizycznego stanu osobnika.



Rys. 10. Częstość tętna a zmiany zużycia  $O_2$  (B o c k i współpr.).

W doświadczeniach *Boothby'ego*<sup>1</sup> linijna funkcja pomiędzy częstością tętna a natężeniem przemiany materii utrzymuje się tylko do 900 cm<sup>3</sup> na min. zużycia tlenu. Trwanie omawianej zależności przedłuża lepszy stan wytrenowania, który odznacza się nadto skłonnością do bradykardii w spoczynku, jak również mniejszym przyspieszeniem tętna podczas pracy. W przykładzie, przytoczonym na rys. 10, praca wzmagająca zużycie  $O_2$  do 2 l/min wykonywana jest przez wyćwiczonego biegacza długodystansowca (De Mar) z przyspieszeniem tętna do 118, przez najgorzej wytrenowanego (CVC) — do 160 uderzeń na minutę.

Nadmierne przyspieszenie czynności serca osobników niewytrenowanych, dochodząc w opisywanym przez *Henderson'a* i współprac. wyjątkowym przypadku do 246 uderzeń na minutę, łączy się ze zmniejszeniem objętości wyrzutowej serca i niezawsze jest w stanie utrzymać wyższy poziom objętości minutowej. Przy tym samym dopływie żylnym znaczne przyspieszenie tętna powoduje bowiem niedostateczne wypełnienie serca w czasie rozkurczu, co sprzyja podniesieniu ciśnienia w układzie żylnym.

Zależność rytmu sercowego od rodzaju pracy fizycznej przejawia się w mniejszym naogół przyspieszeniu tętna podczas wysiłków wytrzymałości (np. biegi długotrwałe) w porównaniu z wysiłkami szybkościowymi (*McCurdy*<sup>2</sup>). Wobec minimalnego czasu trwania tych ostatnich, częstość tętna może jednak nie dochodzić do swego maksymalnego poziomu (*Herxheimer*<sup>3</sup>).

<sup>1</sup> *Boothby, W.*: Amer. Journ. Physiol. 37 (383). 1915.

<sup>2</sup> *McCurdy, J.*: Amer. Physiol. Educ. Rew. 15 (421). 1910.

<sup>3</sup> *Herxheimer, H.*: Handb. d. norm. u. pathol. Physiol.



Ostro występujący wzrost częstości tętna w chwili rozpoczęcia pracy (Krogh i Lindhard<sup>2</sup>, Bowen<sup>3</sup>, Christensen<sup>4</sup>, McCurdy) wskazuje na związek jego z wpływami nerwowymi i psychicznymi. Czynniki, regulujące zmiany biochemiczne we krwi na początku pracy, nie mogą jeszcze wchodzić w grę. Początkowe przyspieszenie rytmu sercowego dochodzi, prawdopodobnie, do skutku na drodze promieniowania bodźców z kory mózgowej do rdzenia przedłużonego, obniżających napięcie ośrodków nerwów błędnych z jednoczesnym pobudzeniem ośrodków nerwów przyspieszających (Johanson<sup>4</sup>, Krogh i Lindhard<sup>5</sup>).

Na pobudzenie ośrodków nerwów sercowych mogą poza tym wpływać odruchy proprioceptywne z mięśni pracujących. Dopiero w ciągu dalszego trwania pracy występuje działanie nagromadzających się produktów przemiany materii, zwiększonego przedostawiania się do krwi adrenaliny oraz podniesienia ciepłoty ciała. Czynniki współdziałającymi w przyspieszeniu rytmu serca są nadto wzmożone ruchy oddechowe, jak również odruchowe wpływy ze strony czuciowej powierzchni ujścia żył próżnych, rozciąganych przy zwiększeniu dopływu żylnego (odruch Bainbridge'a<sup>6</sup>).

W ustaleniu się przyspieszenia tętna w ciągu dalszego trwania pracy główna rola przypada zmianom hemodynamiki, a więc zwiększeniu ciśnienia żylnego oraz rozkurczowej rozstrzeni serca (Bainbridge<sup>6</sup>).

Przyspieszenie tętna podczas pierwszych sekund rozpoczęcia pracy przychodzi do skutku dzięki skróceniu okresu rozkurczu serca (Bowen<sup>7</sup>, Hunt<sup>8</sup>), co należałoby powiązać ze spadkiem napięcia nerwu błędnego. Podczas pracy ciężkiej szybko jednak następuje również i skrócenie okresu skurczu, co przemawia za pobudzeniem ośrodków przyspieszających.

Przyspieszenie częstości serca oraz szybkość osiągnięcia poziomu maksymalnego zależne są od wielkości pracy. Liczba tętna tylko w wyjątkowych przypadkach przekracza podczas ciężkiej pracy (1400 — 1680 kgm/min) 180 — 200 uderzeń na minutę (Christensen<sup>9</sup>, Herxheimer<sup>10</sup>). Po początkowym przyspieszeniu, które szczególnie zaznacza się przy pracy umiarkowanej, liczba tętna obniża się do poziomu, odpowiadającego natężeniu przemian energetycznych.

Ustalenie się częstości tętna na względnie stałym poziomie podczas pracy umiarkowanej następuje w ciągu 2 — 3 min, przy pracy

<sup>1</sup> Krogh, A. a. Lindhard, J.: Journ. of Physiol. 47 (112). 1913.

<sup>2</sup> Bowen, W.: Amer. Journ. Physiol. 1 (59). 1904.

<sup>3</sup> Christensen, H.: loc. cit.

<sup>4</sup> Johanson, J.: Skand. Arch. Physiol. 5 (20). 1895.

<sup>5</sup> Krogh, A. i Lindhard, J.: loc. cit.

<sup>6</sup> Bainbridge, F.: The Physiology of Muscular Exercise. 1923.

<sup>7</sup> Bowen, W.: loc. cit.

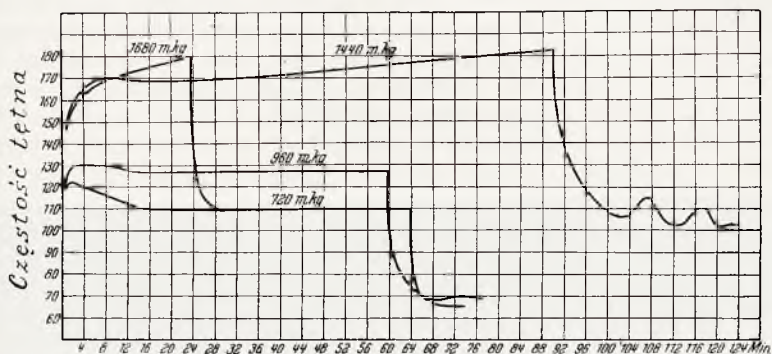
<sup>8</sup> Hunt, R.: Amer. Journ. of Physiol. 2 (395). 1899.

<sup>9</sup> Christensen, H.: Arbeitsphysiol.

<sup>10</sup> Herxheimer, H.: loc. cit.



zaś ciężkiej po 8 — 10 min., a nawet później, zależnie od jej wielkości i stanu wytrenowania osobnika. Przedłużenie pracy o znacznym obciążeniu wpływa jednak na stopniowy wzrost częstości tętna w późniejszych okresach pracy, co może przez pewien czas równoważyć zmniejszenie wyrzutowej objętości serca. Powyższe odchylenia stałej wartości tętna są wybitniejsze u osobników niewytrenowanych. Prócz obciążenia dużą rolę w zwiększeniu częstości tętna odgrywa tempo pracy. Przyspieszenie tempa pracy wzmacnia rytm serca bardziej, aniżeli samo obciążenie (*Lindhard*<sup>1</sup>).



Rys. 11. Zmiany częstości tętna przy pracy o różnej intensywności (*Christensen*).

Zmiany rytmu serca po ukończeniu pracy polegają na początkowym ostrym spadku przyspieszenia tętna, poczym dopiero następuje powolniejszy powrót do normy. Przebieg wyrównywania zmian rytmu serca, wywołanych pracą, jest zależny zarówno od jej trwania i intensywności, jak i od stanu fizycznego jednostki.

Po wysiłkach o przeważającym charakterze szybkościowym duże przyspieszenie tętna ustępuje podczas wypoczynku w stosunkowo krótkim czasie. Po pracy, gdzie decydującą rolę odgrywa moment wytrzymałości, jak np. po biegach długich, wzrost częstości tętna, trwający przez kilkanaście godzin, a niekiedy nawet kilka dni, wskazuje na pozostałości znacznej kumulacji znużenia. Po biegu kolarskim na 2241 km. częstość tętna u wszystkich badanych zawodników pozostawała powyżej swej normy nawet po 6 dniach wypoczynku (*Missiuro*<sup>2</sup>).

Czas powrotu tętna do normy jest dość czułym sprawdzianem stopnia adaptacji układu krążenia do wymagań pracy. Osobnicy lepiej wytrenowani osiągają ten sam spadek przyspieszenia tętna po krótszym wypoczynku, w porównaniu z gorzej wytrenowanymi.

W przebiegu stopniowego wyrównywania rytmu serca po wysiłku mogą występować znaczne wahania, wśród których częstość

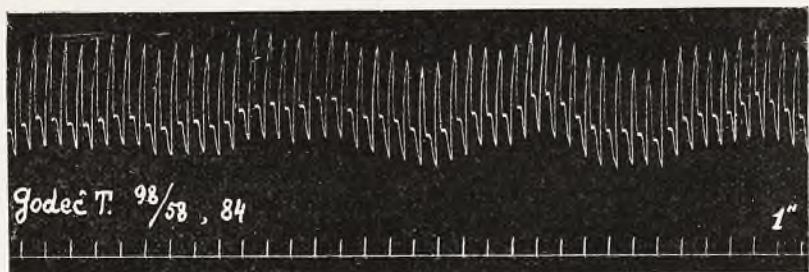
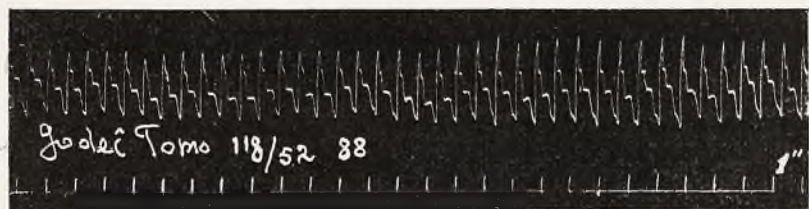
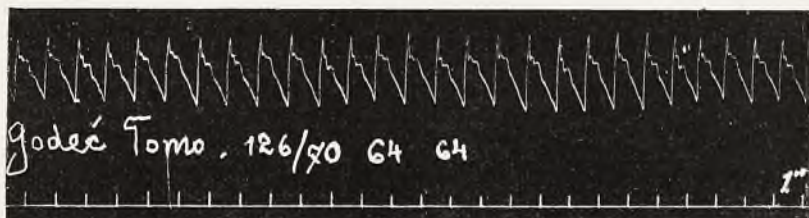
<sup>1</sup> *Lindhard, J.*: loc. cit.

<sup>2</sup> *Missiuro, W.*: loc. cit.

tętna spada niekiedy poniżej swej normy wyjściowej (*Merklen*<sup>1</sup>, *Lowsley*<sup>2</sup>, *Missiuro*<sup>3</sup>).

Przejaw ten, połączony z częstym obniżeniem ciśnienia krwi, jest wyrazem przemijającej przewagi wpływów pozasympatycznych, zaznaczających się w większym lub mniejszym stopniu w pierwszych minutach po ukończeniu wysiłku.

Krótkotrwały okres znaczniejszego przyspieszenia tętna na początku wypoczynku, równoległy do trwania zwiększonej wentylacji płuc, może wskazywać na związek tych zjawisk z niecałkowitym ustąpieniem niedotlenienia krwi, towarzyszącego końcowym etapom intensywniejszych wysiłków. Równoległości zmian rytmu sercowego z natężeniem przemiany oddechowej nie stwierdza się natomiast w późniejszych okresach wypoczynku, kiedy przyspieszenie tętna trwa dalej pomimo przywrócenia normalnej wentylacji płuc. Wynika stąd, że w utrzymywaniu przyspieszenia tętna współdziałają jeszcze inne dłużej trwające wpływy, z których, obok wzrostu cie-



Rys. 12. Zmiany sfigmograficzne po biegach narciarskich: b — 18 km, c — 50 km, a — sfigram przed biegiem (*Missiuro*).

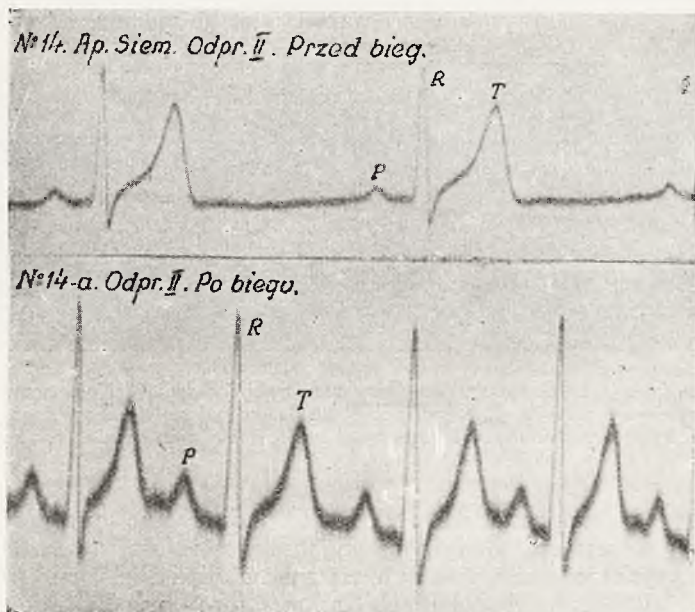
<sup>1</sup> *Merklen, P.*: Rythme cardiaque et Sport. 1928.

<sup>2</sup> *Lowsley, O.*: Amer. Journ. of Physiol. 27 (446). 1911.

<sup>3</sup> *Missiuro, W.*: loc. cit.

ploty ciała, pewną rolę może odgrywać niewyrównany stan biochemizmu krwi, jak również zmiany w regulacji nerwów sercowych. Opisywana postać tachikardii powysiłkowej uzależniona jest bardziej od obniżenia napięcia nerwów błędnych, aniżeli od pobudzenia nerwów przyspieszających.

Obniżeniu wpływów zwalniających czynność serca towarzyszy skrócenie przede wszystkim pauzy i okresu rozkurczowego serca (Hunt<sup>1</sup>, Zuntz i Schumburg<sup>2</sup>). Mniejszemu skróceniu ulega natomiast okres skurczu, przy czym wydaje się ono być przejawem gorszej formy treningowej (Herxheimer<sup>3</sup>). W wyjątkowych przypadkach skrócenie okresu rozkurczu dochodzi (w obrazie sfigmograficznym) do 65—68% przy znacznie mniejszym oraz nie stale występującym skróceniu skurczu (Missiuro<sup>4</sup>). Stosunek trwania okresu rozkurczu do skurczu, wahający się u osobników usprawnionych fizycznie od 1.4 — 3.0, spada naogół równolegle do wzrostu intensywności wysiłku (nawet do 0.8). Przypadki jednoczesnego przedłużenia okresu skurczu są, prawdopodobnie, przejawem bardziej ostrego zmęczenia serca.



Rys. 13. Zmiany EKG po wysiłku (bieg narciarski). Skrócenie okresu S — T, wydłużenie czasu trwania P, okres przewodnictwa przez pęczek Hisa prawie bez zmian (R o s n o w s k i).

<sup>1</sup> Hunt, R.: loc. cit.

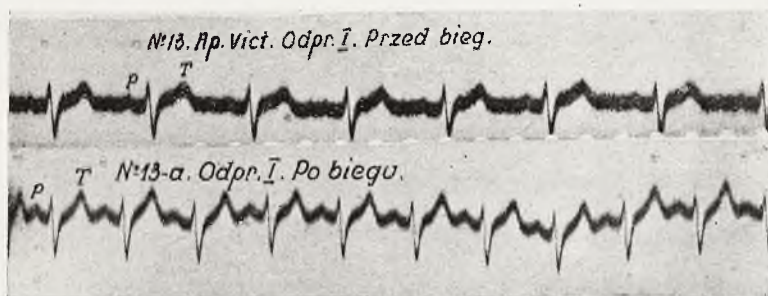
<sup>2</sup> Zuntz u. Schumburg: Physiologie des Marsches. 1901.

<sup>3</sup> Herxheimer, H.: loc. cit.

<sup>4</sup> Missiuro, W.: loc. cit.



Wpływ pracy fizycznej na trwanie poszczególnych okresów czynności serca uwidacznia się szczególnie wyraźnie w zmianach elektrokardiograficznych. Typowym przejawem powysiłkowym jest skrócenie całego okresu czynności serca kosztem zmniejszenia trwania jego okresu elektrobiernego, czyli okresu od T — do P (*Rosnowski*<sup>1</sup>, *Kiersnowski*<sup>2</sup> i inni). Bezpośrednio po ukończeniu wysiłku umiarkowanego opisuje *Schlomka*<sup>3</sup> wyraźne zmniejszenie się wysokości załamka T, który w następnych minutach wypoczynku ulega wtórnemu powiększeniu. Zmiany powyższe uważa wspomniany autor za normalną reakcję serca sprawnego. Przejawem silnego zmęczenia serca mniej wydolnego ma być natomiast początkowy wzrost załamka T, zwiększający się z intensywnością pracy (*Schlomka*, *Csinády*<sup>4</sup>). W pewnych jednak przypadkach, po forsownych wysiłkach (np. bieg maratoński) załamek T nie okazuje też żadnych zmian pomimo jednoczesnych objawów ciężkiej zapaści, rozszerzenia serca (o 1—1.5 cm) oraz zwolnienia tętna do 40 uderzeń na min. (*Schenk*<sup>5</sup>). Spóźnione badania elektrokardiograficzne po pracy są, prawdopodobnie, przyczyną, że większość badaczy opisuje powysiłkowe zwiększenie amplitudy wszystkich załamków elektrokardiogramu (EKG). Najwybitniejszy wzrost okazuje załamek P (przed-



Rys. 14. Zmiany EKG po wysiłku (bieg narciarski). Załamek P rozpoczyna się bezpośrednio od załamka T. Okres zał. P po biegu stał się dłuższym, zaś okres przewodnictwa przedsionkowo-komorowego zmienił się nieznacznie (*Rosnowski*).

sionkowy), w odprowadzeniu II i III. Jednoczesne przedłużenie okresu jego trwania, stanowiące wyjątek w stosunku do skrócenia innych czynności serca, wskazuje na znaczniejsze obciążenie przedsionków niż komór. W badaniach *Rosnowskiego*<sup>6</sup> przedłużenie trwania załamka P po intensywnych wysiłkach (biegi narciarskie) dochodzi do 28.8%. Powyższe zjawiska, wskazujące na zwiększenie

<sup>1</sup> *Rosnowski, M.*: Przegl. Sport-Lek. 2 (195). 1930.

<sup>2</sup> *Kiersnowski*: Przegl. Fizjol. Ruchu.

<sup>3</sup> *Schlomka, G.*: Arbeitsphysiol. 8 (705). 1934—35.

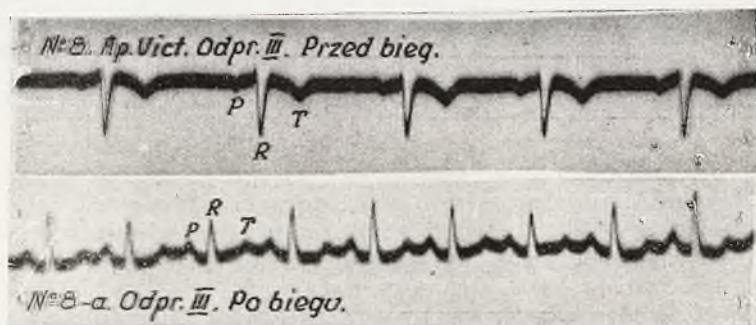
<sup>4</sup> *Csinády, E.*: Arbeitsphysiol. 3 (578). 1930.

<sup>5</sup> *Schenk, P.*: loc. cit.

<sup>6</sup> *Rosnowski, M.*: loc. cit.

przemian elektrochemicznych przedsionka, co może iść w parze z wypełnieniem przedsionków po wysiłku, trudno powiązać z jednoczesnym zmniejszeniem serca, stwierdzanym rentgenologicznie. U osobników wytrenowanych opisane zmiany są mniej wybitne.

Stan sprawności serca zaznacza się również w zmianach załamka T, który zwiększa się bardziej u osobników wytrenowanych. Zjawisko powyższe przemawiałoby zatem za silniejszym rozkurczem komór w sensie elektrochemicznym (*Walański*<sup>1</sup>), ułatwiającym przepływ krwi z przedsionków (*Trzaskowski*<sup>2</sup>). Częstym przejawem powysiłkowym jest przekształcenie dodatniego przed pracą załamka T w ujemny po pracy. Przypadki zmniejszenia załamków EKG po wysiłku świadczą, według *Hoogerwerf'a*<sup>3</sup>, o znacznym wyczerpaniu serca.



Rys. 15. Zmiana kierunku wszystkich załamków EKG po wysiłku (*R o s n o w s k i*).

Zachowanie się czasu przewodnictwa przedsionkowo-komórkowego przez pęczek Hisa odpowiada naogół zmianom trwania okresu skurczu. Wpływ wysiłku fizycznego ujawnia się u osobników zdrowych w typowym skróceniu czasu przewodnictwa przedsionkowo-komórkowego, które też stwierdza się przy badaniu dokonywanym bezpośrednio po ukończeniu wysiłku. Skrócenie czasu przewodnictwa jest jednak niewspółmiernie małe w stosunku do przyspieszenia czynności serca (*Herxheimer*<sup>4</sup>, *Rosnowski*<sup>5</sup>, *Schlomka*<sup>6</sup>). Bardzo szybko jednak, już w pierwszych minutach wypoczynku, opisane zmiany przewodnictwa ustępują miejsca jego przedłużeniu ponad wartość wyjściową. U osobników niewytrenowanych obserwuje się często brak pierwszej fazy zmian czasu przewodnictwa. Bezpośrednią reakcją po wysiłku jest u nich przedłużenie czasu

<sup>1</sup> *Walański, J.*: Pam. XIV Zjazdu Lek. i Przyrodn. Polsk. w Poznaniu. 1933.

<sup>2</sup> *Trzaskowski, R.*: Przegl. Fizjol. Ruchu. T. VII (162). 1935/36.

<sup>3</sup> *Hoogerwerf, S.*: Arbeitsphysiol. 2(61). 1930.

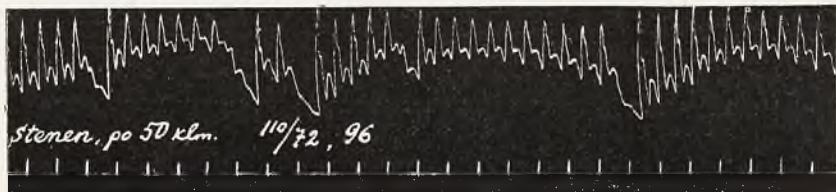
<sup>4</sup> *Herxheimer, H.*: Zschr. klin. Med. 98. 1924.

<sup>5</sup> *Rosnowski*: loc. cit.

<sup>6</sup> *Schlomka*: loc. cit.



przewodnictwa (*Schlomka, Takahashi*<sup>1</sup>). Do typowych następstw intensywnego wysiłku należy wreszcie powstanie przewagi komory lewej (lewogram). U osobników niewytrenowanych przejawem powyśilkowym zmęczenia serca jest natomiast występowanie cech przewagi komory prawej (dextrogram) (*Messerle*<sup>2</sup>, *Rautmann*<sup>3</sup>). Przewagę prawo-komorową po ciężkiej pracy wiążą *Kostjukow* i *Reiselmann*<sup>4</sup> z osłabieniem mięśnia komory lewej. Zakłócenie normalnego przebiegu okresów czynności serca, uwidocznione w zmianach EKG po intensywnej pracy jest naogół bardziej zaznaczone u osobników niewytrenowanych.



Rys. 16. Niemiarowość tętna po 50 km. biegu narciarskim (*Missiuro*).

Przypadki różnego rodzaju niemiarowości rytmu serca, zjawiającej się po wysiłku fizycznym, wiążą się, przypuszczalnie, ze zmianami chorobowymi serca i wyjątkowo tylko mogą stanowić następstwo przeciążenia serca, niedostosowanego do wysiłków intensywniejszych. Praca umiarkowana zwiększa naogół niemiarowość oddechową istniejącą w spoczynku (*Schlomka*<sup>5</sup>), natomiast po wysiłkach intensywnych tego rodzaju niemiarowość znika (*Schlomka, Rosnowski*<sup>6</sup>, *Kiersnowski, Messerle*<sup>7</sup>). Zjawienie się skurczów dodatkowych (extrasystole) po pracy, jako wyraz zakłócenia normalnej czynności układu przedsionkowo-komorowego, jest następstwem daleko posuniętego przeciążenia serca.

#### Ciśnienie krwi.

Wobec dużych trudności technicznych określania ciśnienia krwi bezpośrednio podczas dokonywania pracy, większość dotychczasowych spostrzeżeń i wynikające z nich wnioski odnoszą się do pomiarów ciśnienia po ukończeniu pracy. Jak wynika z tych badań, typowym następstwem wpływu wysiłku fizycznego jest wzrost ciśnienia krwi w układzie tętniczym. W większości przypadków

<sup>1</sup> *Takahashi*: cyt w/g *Herxheimer*. Sportmedirin. 1933.

<sup>2</sup> *Messerle*: Die Sportärztl. Ergebn. der II olymp. Winterspiele in St. Moritz. 1928.

<sup>3</sup> *Rautmann, H.*: C. R. Congr. Intern. d'Educ. Phys. et de Sport Amsterdam. 1928.

<sup>4</sup> *Kostjukow, I.* u. *Reiselmann, S.*: Arbeitsphysiol. 3 (407). 1930.

<sup>5</sup> *Schlomka, G.*: loc. cit.

<sup>6</sup> *Rosnowski, M.*: loc. cit.

<sup>7</sup> *Messerle*: Sportärztl. Erg. olymp. Wintersp. 1928.

zmianom tym towarzyszy też większe lub mniejsze podniesienie ciśnienia żylnego.

Opisywana reakcja, stanowiąca jeden z głównych czynników w wytworzeniu przyspieszonego przepływu krwi, jest obserwowana zgodnie przez większość autorów, poczynając od pierwszych badań *Grebner'a* i *Grünbaum'a*<sup>1</sup> oraz *L. Hill'a* i *Flack'a*<sup>2 3</sup>. Wzrost ciśnienia w badaniach wspomnianych autorów występował podczas pracy umiarkowanej natychmiast po jej rozpoczęciu oraz dochodził maksymalnie do 50 — 60 mm Hg.

Stosunkowo nieznaczny wzrost ciśnienia podczas pracy opisują też *Bowen*<sup>4</sup> jak również *Lowsley*<sup>5</sup>. Połączenie pracy fizycznej z wysiłkiem umysłowym wzmacnia typowe zmiany ciśnienia tętniczego (*Gillespie*<sup>6</sup>). *White*<sup>7</sup> oraz *Hansen*<sup>8</sup> (przy pracy statycznej) stwierdzają podczas wysiłków, nieprzekraczających 400 kgm/min, podniesienie ciśnienia krwi, dochodzące do 24% wartości wyjściowej przy bardzo małych oraz często różnokierunkowych wahaniach ciśnienia rozkurczowego. Wzrost ciśnienia krwi przy pracy do 400 kgm/min zależny jest nie tylko od natężenia pracy, lecz i od jej tempa.

Przy wysiłkach bardzo forsownych (podnoszenie ciężaru) ciśnienie skurczowe podnosi się w badaniach *McCurdy'ego*<sup>9</sup> do 210 mmHg od 109 mmHg ciśnienia spoczynkowego. Podobne zmiany ciśnienia są typowym zjawiskiem przy pracy, dokonywanej z unieruchomieniem klatki piersiowej oraz wytworzeniem warunków charakterystycznych dla doświadczenia Valsalvy.

Porównywanie reakcji ciśnienia przy różnej intensywności tego samego rodzaju pracy stwierdza, że wzrost ciśnienia skurczowego i ciśnienia tętna (na skutek mniejszego wzrostu ciśnienia rozkurczowego) jest naogół równoległy do zwiększenia obciążenia przy stopniowym przejściu od pracy lekkiej do bardziej intensywnej (*Paterson*<sup>10</sup>, *Liljestrand* i *Zander*<sup>11</sup>, *Hansen*<sup>8</sup>).

Szybko występujący wzrost ciśnienia skurczowego na początku pracy oraz utrzymywanie się jego na względnie stałym poziomie przy wysiłkach średniego natężenia uwidocznione zostały w badaniach *Bowen*<sup>12</sup> (rys. 17) oraz potwierdzone przez *Eldahl'a*<sup>13</sup> przy zastosowaniu rejestracji ciśnienia za pomocą oscylometru.

Wzrost ciśnienia rozkurczowego, towarzyszący wysiłkom intensywniejszym, jest znacznie mniejszy od stopnia podniesienia ciśnie-

<sup>1</sup> *Grebner* i *Grünbaum* cyt. w/g *Herxheimer'a*. Sportmedizin. 1933.

<sup>2</sup> *Hill, L.*: Journ. of Physiol. 22 (26) 1898.

<sup>3</sup> *Hill, L. a. Flack, M.*: Journ. of Physiol. 37 (57) 1909.

<sup>4</sup> *Bowen, W.*: Amer. Journ. of Physiol. 11 (59) 1904.

<sup>5</sup> *Lowsley, O.*: Amer. Journ. of Physiol. 27 (446) 1911.

<sup>6</sup> *Gillespie, R.*: Journ. of Physiol. 58 (425) 1923-24.

<sup>7</sup> *White, H.*: Amer. Journ. of Physiol. 69 (410) 1924).

<sup>8</sup> *Hansen, E.*: Hndb. d. norm. u. pathol. Physiol. 15.I.1931.

<sup>9</sup> *McCurdy, J.*: Amer. Journ. of Physiol. 5 (95) 1901.

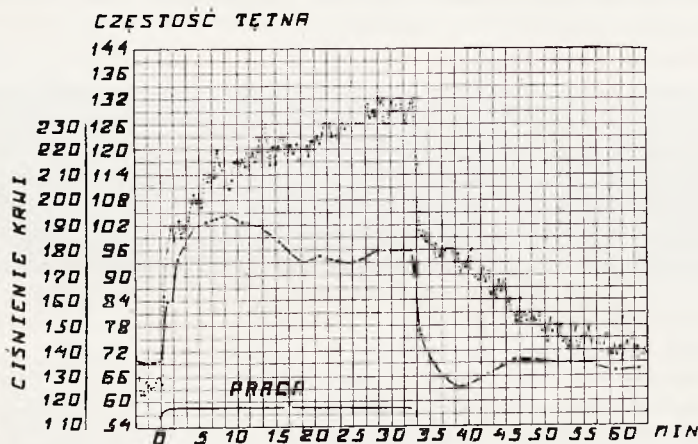
<sup>10</sup> *Paterson, W.*: Journ. of Physiol. 66 (323) 1928.

<sup>11</sup> *Liljestrand, G. u. Zander, E.*: Zschr. exper. Med. 59 (105) 1928.

<sup>12</sup> *Bowen, W.*: loc. cit.

<sup>13</sup> *Eldahle, A.*: Arbeitsphysiol. 7 (437) 1934.

nia skurczowego oraz dochodzi do swego maximum później. Przy złym stanie fizycznym osobnika początkowy nieznaczny wzrost ciśnienia rozkurczowego może w późniejszych okresach pracy przemienić się w jego spadek, niekiedy nawet poniżej poziomu wyjściowego. Podczas pracy umiarkowanej ciśnienie rozkurczowe może często pozostawać bez zmian, lub też podnosi się bardzo nieznacznie (*Lowesley*<sup>1</sup>, *Schneider*<sup>2</sup>).



Rys. 17. Zmiany częstości tętna (krzywa górna) i ciśnienia krwi (krzywa dolna) podczas pracy (400 kgm/min.) na cycloergometrze (B o w. en.).

Typowym przejawem dostosowania warunków krążenia do wymogów pracy mięśni jest, obok opisanych zmian ciśnienia tętniczego, wzrost ciśnienia żylnego. W doświadczeniach cycloergometrycznych *Hooker*<sup>3</sup> ciśnienie żylnie wzrasta w 40-ej min pracy od 37—65 mmH<sub>2</sub>O poziomu wyjściowego do 107—185 mm H<sub>2</sub>O. Wysiłki statyczne wywołują naogół mniejszy wzrost ciśnienia żylnego aniżeli praca dynamiczna. Pozostając na wyższym poziomie w ciągu pracy o średnim natężeniu, ciśnienie żylnie wraca do normy dopiero w kilka minut po jej ukończeniu (*Hooker*<sup>3</sup>, *Schneider*, *Cheley* i *Sisco*<sup>4</sup>, *White*<sup>5</sup>).

Wczesne okresy wypoczynku po pracy umiarkowanej charakteryzuje zatem zwiększone ciśnienie w układzie żylnym przy jednoczesnym zmniejszeniu objętości rozkurczowej serca (w obrazie rentgenowskim) i jego objętości wyrzutowej.

<sup>1</sup> *Lowesley, O.*: loc. cit.

<sup>2</sup> *Schneider, E.*: Physiologie of Muscular Activity. 1933.

<sup>3</sup> *Hooker, D.*: Amer. Journ. of Physiol. 28 (235) 1911.

<sup>4</sup> *Scheider, E., Cheley, G. a. Sisco, D.*: Amer. Journ. of Physiol 40 (380)

<sup>5</sup> *White, H.*: loc. cit.

Znaczniejszy wzrost ciśnienia żylnego, wytwarzający się podczas pracy ciężkiej, ustępuje miejsca stopniowemu obniżeniu tak, że niejednokrotnie w końcowych etapach pracy ciśnienie żylnie wraca do swej normy, a nawet może spadać nieco poniżej wartości wyjściowej. Po ukończeniu ciężkiego wysiłku fizycznego obserwuje się często dalsze trwanie lekkiego spadku ciśnienia żylnego.

Nagły wzrost ciśnienia tętniczego na początku pracy i wzmożenie ukrwienia mięśni, serca i środkowego układu nerwowego przychodzą do skutku w następstwie szybko powstających reakcyj o charakterze odruchu adaptacyjnego.

Opisane zmiany ciśnienia w układach tętniczym i żylnym mogą mieć miejsce wyłącznie przy zwiększeniu ilości krążącej krwi, co następuje w rezultacie wyżej omówionego uruchomienia krwi, zalegającej w szeregu naturalnych zbiorników (wątroba, śledziona i t. d.). Doraźne zwężenie naczyń narządów jamy brzusznej, warunkujące dostosowanie rozmieszczenia krwi ustroju do potrzeb pracy, jest wynikiem odnośnych zmian regulacji naczynioruchowej pochodzenia ośrodkowego. Do należytego skoordynowania oraz ustalenia się warunków krążenia w dalszym ciągu trwania pracy zostają wciągnięte dodatkowe i później występujące czynniki regulacyjne. Do nich należą przede wszystkim wpływy natury chemicznej. Pomimo bardzo nieznacznych wahań oddziaływania krwi podczas pracy, zmiany te, idące naogół w kierunku wzrostu kwasoty krwi, są jednak wystarczające do podtrzymywania zwiększonego napięcia ośrodków naczynioruchowych zwężających. Powstawanie nawet bardzo małej nadwyżki kwasu mlekowego we krwi powoduje natychmiastowe rozszerzenie najmniejszych tętniczek w następstwie obniżenia napięcia ich ścianki. Opisane działanie kwaśnych produktów pracy, które łączy się ze skutkami możliwego w tych warunkach niedotleniania krwi, jak również wpływami regulacji hormonalnej (adrenalina), uwidacznia się głównie w zmianach krążenia, umiejscowionych na obszarze mięśni pracujących.

#### Ciężnienie krwi po pracy.

Charakter oraz wymiar zmian ciśnienia krwi po pracy uzależnione są zarówno od rodzaju i wielkości pracy, jak i stanu fizycznego jednostki. Po wysiłkach krótkotrwałych ciśnienie skurczowe w pierwszym okresie wypoczynku może być podwyższone ponad normę wyjściową. Podobny wzrost ciśnienia skurczowego w 2-ej min po ukończeniu pracy na cykloergomierzu (1800—2100 kgm/min) opisuje *Herbst*<sup>1</sup>. Ciężnienie rozkurczowe ulega przytym zmianom różnokierunkowym. Wzrost ciśnienia skurczowego po krótkich wyczerpujących wysiłkach notuje też *Lowsley*<sup>2</sup> oraz po pływaniu *Liljestrand* i *Stenström*<sup>3</sup>.

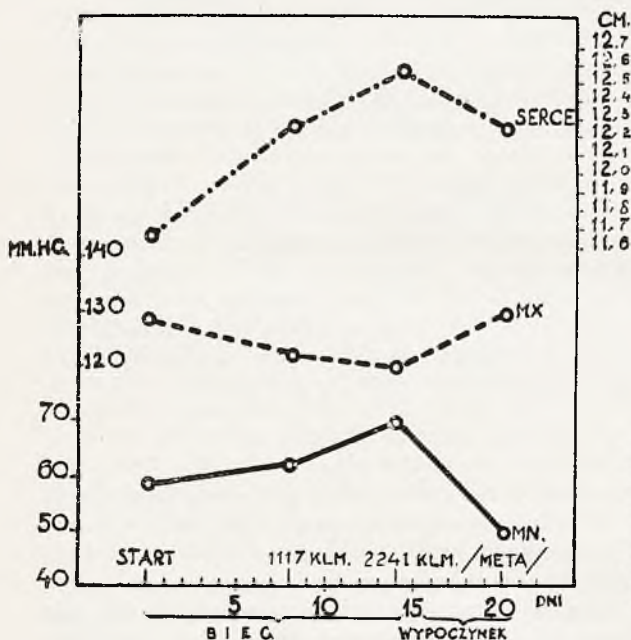
<sup>1</sup> *Herbst, R.*: Arbeitsphysiol. 9 (220) 1936.

<sup>2</sup> *Lowsley, O.*: loc. cit.

<sup>3</sup> *Liljestrand, G. u. Stenström, N.*: Skand. Arch. Physiol. 39 (1) 1920.



Obok mniej licznych przypadków trwania zwiększonego ciśnienia krwi po ukończeniu pracy, spadek ciśnienia stanowi typową oraz zgodnie opisywaną reakcję po wysiłkach intensywniejszych (*Rautmann*<sup>1</sup>, *Dietlen* i *Moritz*<sup>2</sup>, *Hug*<sup>3</sup>, *Reicher*<sup>4</sup>, *Bramwell* i *Ellis*<sup>5</sup>, *Missiuro*<sup>6</sup> i inn.). Przeciętny spadek ciśnienia po 30 godzinowym biegu kolarskim wynosił w badaniach *Dietlen'a* i *Mofitz* około 13.3 mm Hg. *Barath*<sup>7</sup> stwierdza przy badaniu uczestników biegu maratońskiego występujący natychmiast po ukończeniu biegu spadek ciśnienia przeciętnie o 20% wartości wyjściowej. *Missiuro* zanotował po biegach narciarskich obniżenie zarówno skurczowego, jak i rozkurczowego ciśnienia krwi w 75% całej liczby przypadków badań porównawczych przed i po biegach. Ciśnienie tętna prawie w połowie opisywanych przypadków wykazywało spadek o 10.7% do 15.8% swej wielkości spoczynkowej na skutek albo przewagi obniżenia ciśnienia skurczowego, albo też mniej znaczonego spadku ciśnienia rozkurczowego. Zależność spadku ciśnienia krwi od stopnia intensywności wysiłku ujawniła się przy tym w znaczniejszych zmianach po biegu na 50 km. Spadek ciśnienia



Rys. 18. Zmiany ciśnienia tętniczego i wielkości serca u zwycięzcy biegu kolarskiego dookoła Polski (2241 km) w r. 1929 (*Missiuro*).

<sup>1</sup> *Rautmann, H.*: *Ergebn. d. gesamt. Med.* 10, 12. 1927—28.

<sup>2</sup> *Dietlen, H. u. Moritz*: *Münch. med. Wochenschr.* 1908.

<sup>3</sup> *Hug, O.*: *Schweiz. med. Wschr.* 58 (453) 1928.

<sup>4</sup> *Reicher, E.*: *Arch. med. Wewn.* 8. 1929—30.

<sup>5</sup> *Bramwell, C. u. Ellis, R.*: *Ergebn. d. Sportärztl. Untersuch. IX Olymp.* 1929.

<sup>6</sup> *Missiuro, W.*: *Przegl. Sport. Lek.* 3 (1) 1931.

<sup>7</sup> *Barath*: *Schr. exper. Med.* 54 (68) 1927.



skurczowego wynosił przeciętnie 24.6 mm Hg, ciśnienia rozkurczowego — 16.0 mm Hg.

Omawiane obniżenie ciśnienia tętniczego, poza wskazaniem na możliwość zmniejszenia objętości wyrzutowej serca, świadczy przede wszystkim o wywołanych przez intensywny, długotrwały wysiłek swoistych zmianach regulacji naczynioruchowej. W rzędzie następstw powysiłkowych do zwiększenia obniżenia ciśnienia krwi po pracy przyczynia się, prawdopodobnie, również i rozszerzenie naczyń skórnych, związane z wyrównaniem nadmiaru wytwarzanego podczas pracy ciepła. Zasadniczego mechanizmu spadku ciśnienia po pracy należy poszukiwać w zjawiskach obniżenia napięcia mięśniowego oraz ustania czynnego udziału skurczów mięśni w przyspieszeniu powrotu krwi do serca. Objętości rozkurczowa i minutowa ulegają przy tym zmniejszeniu, czego bezpośrednim wynikiem jest zwiększenie spadku ciśnienia tętniczego, rozwijające się pomimo trwania wyrównawczego przyspieszenia tętna. Serce nie jest zatem w stanie utrzymać ciśnienia na należytych poziomach przy zbyt znacznym rozszerzeniu naczyń obwodowych i obniżeniu napięcia tętniczek.

Dużą rolę w omawianym spadku ciśnienia tętniczego odgrywają wreszcie już wyżej zaznaczone zmiany regulacji ilości krążącej w ustroju krwi. Obniżenie tonusu naczyniowego układu nerwu trzewiowego może powodować po pracy pewne przekrwienie tej okolicy. Badania *Eppinger*<sup>a 1 2</sup> potwierdzają również istnienie zależności pomiędzy spadkiem ciśnienia tętniczego a zmniejszeniem krążącej w naczynach krwi. Podobnie do zapaści po iniekcji histaminy, występuje przy tym nie tylko zmniejszenie objętości minutowej serca i spadek ciśnienia krwi, lecz i zmniejszenie wymiarów serca. *Mateeff*<sup>2</sup>, zgodnie z *Richards*<sup>em 4</sup> i *Lindgren*<sup>em 5</sup>, nie przywiązuje w genezie spadku ciśnienia tętniczego znaczniejszej wagi do zmian krążenia w układzie naczyń trzewnych. Podkreśla natomiast rolę zjawisk zastoinowych w wielkich grupach mięśni kończyn dolnych. Zjawiska powyższe, związane z wpływami ciśnienia hemostaticznego, mogą powodować ciężkie zaburzenia w następstwie daleko idących zmian w rozmieszczeniu krwi, prowadzących do niedostatecznego ukrwienia mózgu. Niebezpieczeństwo zapaści przy objawach spadku ciśnienia skurczowego może występować w tych warunkach po wysiłkach forsownych nawet u osobników zdrowych, przy czym tętno, na krótko przed utratą przytomności, zwalnia się wobec asfiktycznego podrażnienia ośrodków nerwów błędnych.

Do zespołu czynników, wywołujących powysiłkowy spadek ciśnienia tętniczego, dochodzą również wpływy zmian regulacji na-

<sup>1</sup> *Eppinger, H.*: Hndb. d. norm. u. pathol. Physiol. 16.H.1931.

<sup>2</sup> *Eppinger, H., Kisch, F. u. Schwarz, H.*: Das Versagen des Kreislaufes. 1927.

<sup>3</sup> *Mateeff, D.*: Arbeitsphysiol. 8 (595) 1935.

<sup>4</sup> *Richards*: Journ. of Physiol. 52 (110) 1918.

<sup>5</sup> *Lindgren*: Arch. f. exp. Pathol. 176 (96) 1934.

czynioruchowej, związane ze skutkami przebytej podczas pracy wzmożonej wentylacji płuc. Zjawiska hipotensji są przy tym następstwem obniżenia napięcia tętniczek i kapilarów w warunkach spadku zawartości  $\text{CO}_2$  we krwi (*Henderson i Haggard*<sup>1</sup>).

Rozpiętość wahań spadku ciśnienia skurczowego i rozkurczowego po wysiłkach wytrzymałości uzależniona jest od znacznych różnic indywidualnych. Maksymalny spadek, zanotowany po biegach narciarskich, dochodził w badaniach *Missiuro*: dla ciśnienia skurczowego do 46 mm Hg, dla rozkurczowego do 48 mm Hg. Przy wyjątkowo forsownych wysiłkach wytrzymałości typowy spadek ciśnienia skurczowego i rozkurczowego ulega zmianom. Ciśnienie skurczowe wykazuje coraz większy spadek przy wzroście ciśnienia rozkurczowego. Częstość występowania powyższej reakcji, świadczącej o niedomodze mięśnia sercowego przy jednoczesnym wzmożeniu oporów obwodowych, wzrasta równolegle do natężenia wysiłku i stanu wytrenowania.

Spadek ciśnienia tętniczego po wysiłkach trwałych nie rozwija się w całej pełni natychmiast po ukończeniu pracy. Dochodzi do swego maximum dopiero po pewnym czasie (po biegach narciarskich około 25 min). Po osiągnięciu maksymalnego spadku ciśnienia krwi pozostaje przez jakiś czas na tym samym poziomie (nawet do 30 min), poczym dopiero rozpoczyna się powolny powrót do normy. Czas wyrównania zmian ciśnienia tętniczego jest w stosunku prostym do intensywności wysiłku — może trwać od kilku godzin do kilku dni.

#### Czynniki zmieniające funkcję krążenia podczas pracy.

Obraz adaptacji aparatu krążenia krwi do wzmożonej czynności mięśni uzależniony jest od rodzaju i intensywności wysiłku, którego kosztem dokonywuje się dana praca fizyczna. Zmiany czynności krążenia są przede wszystkim podyktowane odmiennymi wpływami pracy dynamicznej i statycznej. Przewaga następstw jednej lub drugiej zaznacza się w dwóch typowych odmianach pracy fizycznej o różnym efekcie fizjologicznym.

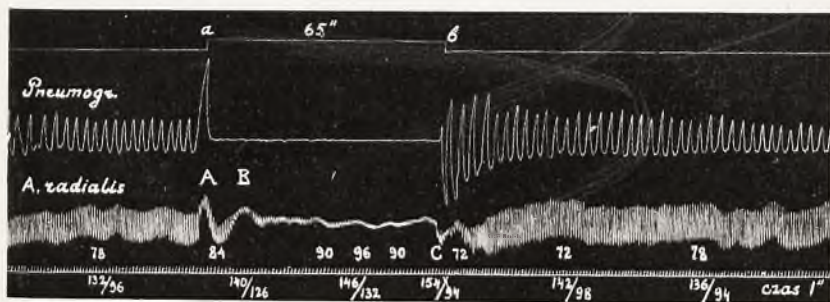
Przy wszystkich rodzajach pracy mięśniowej, obfitujących w elementy skurczów tonicznych oraz wymagających unieruchomienia klatki piersiowej lub tułowia, wzmożona czynność krążenia i oddychania ulega charakterystycznym zmianom. Powstają one na skutek wytworzenia warunków znacznych wahań ciśnienia śródpiersiowego, analogicznie do zjawisk, towarzyszących wysiłkowi sercowo-oddechowemu podczas t. zw. doświadczenia Valsalvy.

Punktem wyjścia zakłócenia równowagi krążenia całego ustroju jest w omawianych warunkach wysiłek, dokonywany z wstrzymaniem oddechu w pozycji wdechowej przy zamkniętej głośni. Ostre wahania ujemnego ciśnienia klatki piersiowej łączą się przy tym ze

<sup>1</sup> *Henderson, J. a. Haggard, H.*: Journ. of biol. Chem. 33. 1918.

zmianami krążenia dosercowego, powodując jednocześnie zmiany wymiarów i kształtu narządów klatki piersiowej.

Przejsięcie w początkowej fazie wysiłku od wdechowego przyrostu ciśnienia ujemnego do jego spadku, a nawet do ciśnienia dodatniego podczas dalszego trwania unieruchomienia klatki piersiowej, odbija się przede wszystkim na dynamice serca. Prawy przedsionek może być przy tym zupełnie ściśnięty, rozkurcz komory prawej znacznie utrudniony, w rezultacie czego jej wypełnienie rozkurczowe spada do minimum. Duże pnie żyłne klatki piersiowej ulegają podobnemu uciskowi, co, łącznie z wytworzeniem dodatniego ciśnienia śródpiersiowego, powoduje znaczny wzrost ciśnienia żylnego, podnoszącego się nawet do 500 mm H<sub>2</sub>O (Bürger<sup>1</sup>). Ciśnienie krwi w układzie tętniczym wykazuje początkowo wyraźny wzrost, prawdopodobnie na skutek rozpoczynającego się spadku ujemnego ciśnienia śródpiersiowego, wzmagającego objętość minutową serca.



Rys. 19. Zmiany sfigmograficzne (a. radialis) podczas doświadczenia Valsalvy (Missiuro).

Po krótkim okresie następującego z kolei spadku występuje ponowny wzrost ciśnienia tętniczego skurczowego, podnoszącego się do 180—200 mm Hg. Jednoczesny wzrost ciśnienia rozkurczowego zbliża jego wielkość do poziomu ciśnienia skurczowego. Ciśnienie tętna ulega w następstwie ostremu obniżeniu (Dawson i Hodges<sup>2</sup>, Mc. Curdy<sup>3</sup>, Missiuro<sup>4</sup>). Ostatnie zjawiska są wynikiem odruchowego skurczu drobnych naczyń tętniczych, wyrównywujących tą drogą poziom ciśnienia krwi, zachwiany przez niedostateczne postępowanie krwi do układu tętniczego. W omawianym okresie wzmożonego wysiłku wydechowego (przy zamkniętej głośni) wielkość serca ulega wyraźnemu zmniejszeniu, które, jak wykazują równoległe badania rentgenologiczne, może w wyjątkowych przypadkach dochodzić nawet do 28.6%. Znaczniejsza podatność serca na ucisk podczas próby Valsalvy świadczy o zwiotczeniu jego ściany mięsnej przy dylatacji,

<sup>1</sup> Bürger, M.: Klin. Wschr. 777. 825. 1926.

<sup>2</sup> Dawson, P. a. Hodges, P.: Amer. Journ. of Physiol. 50 (481). 1920.

<sup>3</sup> McCurdy: loc. cit.

<sup>4</sup> Missiuro, W.: loc. cit.

względnie nastawieniu rozkurczowym w stanach o przeważających wpływach wagotonicznych (*Schenk*<sup>1</sup>, *Herxheimer*<sup>2</sup>). Serca prze-rośnięte ulegają podczas próby *Valsalvy* mniejszym stopniom zmniejszenia. Częstość skurczów serca podczas omawianego wysiłku w większości przypadków wzrasta. W rzędzie zmian oddechowych należy podkreślić wzmagający się spadek zawartości  $O_2$  oraz wzrost ciśnienia  $CO_2$  w pęcherzykach płucnych z odnośnymi zmianami prężności tych gazów we krwi.

Bezpośrednio po przywróceniu oddychania (ukończenie wysiłku) wyrównanie zaburzeń krążenia następuje wśród gwałtownych zmian, połączonych z szybkim dopływem krwi do obiegu płucnego z przepełnionych dotąd naczyń żylnych. Znaczne wypełnienie serca wywołuje jego powiększenie, co uwidacznia się rentgenologicznie (*Bürger* i *Petersen*<sup>3</sup>). Pomimo przemijającej bradykardji objętość minutowa serca wzrasta wobec zwiększenia pojemności wyrzutowej. Następstwem powyższych zmian jest też wzrost ciśnienia skurczowego (przy częstym spadku rozkurczowego), jako typowy przejaw reakcji powysiłkowej.

Wyżej przedstawiony przebieg ostrych zmian krążenia jest wyrazem niesprzyjających warunków czynnościowych, które towarzyszą niektórym postaciom pracy. Opisany zespół zjawisk wysiłku sercowo-oddechowego wytwarza się podczas wszystkich wysiłków o typie ćwiczeń siłowych, jak np.: dźwiganie i przenoszenie ciężarów, pchanie naładowanego wózka, i t. p. Powyższa forma zakłócenia normalnej czynności krążenia i oddychania występuje nadto przy wielu innych okolicznościach, jak np.: przy ćwiczeniach gimnastycznych na przyrządach (poręczce, drążek), przy pewnych formach pływania (crawl), nurkowaniu, lub też w mniejszym lub większym stopniu przy ćwiczeniach o typie wysiłków szybkościowych (sprinty).

Unieruchomienie klatki piersiowej i tułowia, krócej lub dłużej trwające, stanowi również część składową takich elementów ruchowych jak skok, rzut.

Wysiłki typu szybkościowego, nacechowane maksymalnym wydatkiem energetycznym w krótkich odstępach czasu, stanowią pod względem obciążenia układu krążenia krwi rozległą grupę odmian pracy, podczas których wyżej wskazane charakterystyczne warunki krążenia występują jednak jako czynniki krótkotrwałe. Powyższe zmiany mogą mieć też miejsce i przy wysiłkach trwałych, np. przy zwykłych biegach w chwili dobiegu (finishu).

Duża grupa wysiłków, zawierająca rodzaje pracy o charakterze trwałym, odznacza się przewagą elementów pracy dynamicznej. Dokonywuje się jej przy wzmożonym, lecz po większej części niezahamowanym oddychaniu i krążeniu. Wyłącznie przy znacznej intensywności pracy występują zaburzenia oddychania, prowadzące

<sup>1</sup> *Schenk, P.*: loc. cit.

<sup>2</sup> *Herxheimer, H.*: loc. cit.

<sup>3</sup> *Bürger, M. u. Petersen, P.*: Arbeitsphys. 1 (614). 1929.



do zjawisk dyspnoetycznych oraz towarzyszących zaburzeń krążenia, warunkujących przepełnienie krwią małego obiegu.

O ile bezpośrednim następstwem krótkotrwałych intensywnych wysiłków, dokonywanych przy współudziale elementów pracy statycznej, są mniej lub więcej ostro występujące objawy zaburzeń funkcjonalnych, które normalnie przemijają jednak po krótkim czasie, o tyle zjawiska te podczas pracy o typie wysiłków długich (wytrzymałości) są naogół mniej zaznaczone, trwają natomiast znacznie dłużej. Uzupełnieniem wskazanych odmian wysiłków fizycznych są wreszcie rodzaje pracy o charakterze zręcznościowym, w przebiegu których główną rolę odgrywa czynnik koordynacji nerwowo-mięśniowej. Wysiłki te nie powodują nadmiernego obciążenia funkcji krążenia, mogą jednak powodować również krótkotrwałe momenty mniej lub więcej ostrych zmian ciśnienia śródpiersiowego i wewnątrz płucnego w chwilach unieruchomienia tułowia, lub utrzymywania równowagi ciała.

Pomimo, iż zasadniczy charakter reakcji krążenia wydaje się być zgóry przesądzony przez rodzaj pracy, to jednak w ustaleniu ostatecznego obrazu dynamiki krążenia bierze udział nadto szereg dodatkowych czynników, pochodzących z zewnątrz i wewnątrz. Wśród tych ostatnich wpływów o najwyraźniejszym działaniu modyfikującym należy podkreślić bodźce psychiczne oraz następstwa treningu fizycznego.

Wspomniane poboczne wpływy psychiczne, emocjonalne lub też impulsy woli oddziałują na napięcie czynnościowe funkcji krążenia i oddychania w kierunku wzmożenia, w pewnych warunkach zahamowania przebiegu normalnej reakcji czynnościowej. Dopiero znaczne spotęgowanie współudziału zasadniczych mechanizmów regulacyjnych w późniejszych okresach pracy zmniejsza następstwa bodźców psychicznych.

Bezpośrednie skutki wpływów psychogennych bardziej zaznaczonych na początku pracy maleją proporcjonalnie do narastania natężenia zmian, wywoływanych przez dłuższe trwanie pracy intensywniej. O ile więc samo przygotowanie do wykonywania określonego wysiłku fizycznego, połączone z powstawaniem wyobrażenia kompleksu ruchowego, który ma być wykonany za chwilę, wiąże się z nastawieniem psychicznym, znajdującym odbicie w przyspieszeniu krążenia, o tyle zmiany emocjonalne mogą jednak wywierać swój dalszy wpływ również i podczas całego czasu trwania tej pracy. Natężenie tych wpływów, zależne od indywidualnych różnic odporności emocjonalnej, jest szczególnie zaakcentowane przy pracy, odbywającej się w warunkach współzawodnictwa.

Stan wytrenowania zmniejsza następstwa bodźców psychogennych, wpływając na zasadniczy charakter i nasilenie reakcji fizjologicznej, towarzyszącej pracy. Trening fizyczny jest zatem głównym czynnikiem podporządkującym wszystkie inne wpływy, wynikające z indywidualnych odrębności psychofizycznej struktury osobnika.



# STRESZCZENIA

## OGÓLNA I SZCZEGÓŁOWA FIZJOLOGIA PRACY MIĘŚNIOWEJ.

S. BRANDIS, Z. GORKIN i M. GORKIN. — WPŁYW ĆWICZEŃ CIELESNYCH  
NA ZDOLNOŚĆ DO PRACY.

(Fizjol. Żurn. S. S. S. R. T. XVIII. 1935).

Jest to druga część pracy, zreferowanej w poprzednim numerze „Przeglądu Fizjol. Ruchu”.

Wnioski dają się streścić w sposób następujący:

1. Ćwiczenia fizyczne przy systematycznym ich stosowaniu podwyższają zdolność do pracy. Znaczne zwiększenie wydajności pracy w zwykłych warunkach produkcji, spostrzegane w przemyśle przy zastosowaniu ćwiczeń fizycznych, tłumaczy się przede wszystkim czynnikami socjalno-psychologicznymi i organizacyjnymi.

2. Z punktu widzenia metodyki układania ćwiczeń uważać można, że jedynie sprawa umiejscowienia punktu kulminacyjnego wysiłku może mieć znaczenie. Przy wyborze ćwiczeń należy głównie brać pod uwagę wpływ wzrastającego treningu, charakter zaś pracy zawodowej ma mniejsze znaczenie.

3. Przerwy, stosowane przy ćwiczeniach fizycznych jako rodzaj „wypoczynku czynnego”, mają przewagę nad pauzami biernymi w warunkach pracy o długotrwałym nienaturalnym położeniu ciała i z dużym komponentem pracy statycznej. Przy ciężkiej pracy dynamicznej przerwy aktywne mają znaczenie mniejsze.

K. Babenko.

## PRZEMIANA MATERII I ENERGII.

E. W. H. CRUICKSHANK. — METABOLIZM SERCA.

(Physiol. Reviews. T. 16. 1936).

Artykuł jest podzielony na rozdziały. Poniżej podaję spis rozdziałów oraz najważniejsze dane, zawarte w poszczególnych rozdziałach.

1. Zawartość glikogenu w sercu. — Średnia zawartość glikogenu w sercu żaby wynosi 0.54 g/100 g. — 2. Przemiana gazowa serca zimnokrwistych. — a) Serce zimno-

*krwistych.* — b) *Zużycie tlenu serca żaby i jego stosunek do pracy.* — c) *R. Q. serca zimnokrwistych.* Serce żaby w warunkach tlenowych tylko częściowo korzysta z węglowodanów, przemiana węglowodanowa stanowi najwyżej 45% całej przemiany. Białka są zużywane dla uzyskania energii i dla wytworzenia glikogenu. — d) *Wytwarzanie kwasu mlecznego w sercu zimnokrwistych.* W warunkach beztlenowych czynność serca zależy od dwóch zmiennych niezależnych, od ilości dających się wykorzystać węglowodanów i od reakcji płynu odżywczego. W przeciwieństwie do warunków tlenowych, w warunkach beztlenowych serce zużytkowuje głównie węglowodany, przy czym istotnym źródłem energii jest rozpad węglowodanów do kwasu mlecznego. — e) *Przemiana beztlenowa serca zimnokrwistych.* Kwas mleczny jest szybko wydalany przez mięsień sercowy zatruty lub trzymany w warunkach beztlenowych, ale stopień wydalania zależy od reakcji płynu odżywczego. Zdolność buforowa serca żaby ma wynosić połowę zdolności mięśni szkieletowych. — f) *Wpływ glukozy na beztlenowe serce.* Znużone w warunkach beztlenowych serce może odżyć po dodaniu glukozy, jeżeli płyn odżywczy jest zasadowy. Metabolizm serca w warunkach tlenowych składa się z 40% przemiany białkowej, 40% węglowodanowej, zaś 20% nie udało się określić. Serca psów i królików zużytkowują dobrze glukozę i mannozę, galaktozę gorzej, zaś maltozy, fruktozy i ksylozy — wcale. Spośród pośrednich produktów przemiany węglowodanowej metylogliksal daje częściową poprawę wyczerpanej komory serca żaby, zaś kwas pyrogronowy, glicerofosforan sodu i dwuoksyaceton stosowane oddzielnie nie dają żadnego efektu. Nieznaczną poprawę daje mieszanina kwasu pyrogronowego z glicerofosforanem sodu. — g) *Działanie kwasów jodo- i bromooctowego.* W warunkach beztlenowych komora zostaje szybko zatrzymana działaniem kwasu jodo- lub bromooctowego w stężeniu 0.25 millimol. Natychmiastowe podanie tlenu przywraca zatrutą komorę do życia. Działanie kwasu jodo- i bromooctowego polega na hamowaniu działania gliksalazy przez inaktywację jej kofermentu. Kofermentem tym jest glutation. — h) *Rola glutationu.* Podanie glutationu znosi zdolność kwasu jodo- i bromooctowego do zahamowania gliksalazy we krwi.

3. *Przemiana gazowa serca ssaków.* a) *Użytkowanie glukozy przez serce ssaków.* Przy badaniu metabolizmu serca ciepłokrwistych w preparacie sercowo-płucnym należy uwzględnić to, że znaczna część cukru krwi znika w płucach, częściowo przez spalanie, częściowo przez zamianę na kwas mleczny. b) *R. Q. serca ssaków.* Przy określaniu R. Q. serca należy pamiętać, że wydalenie  $\text{CO}_2$  zależy nie tylko od utleniania, lecz i od innych czynników. Hyperwentylacja powoduje wzrost kwasu mlecznego i skolei zwiększone wydalenie  $\text{CO}_2$ . Wielkość R. Q. bijącego serca zależy od ilości dostarczonej glukozy. R. Q. zaczyna się zmniejszać, gdy poziom cukru we krwi spada poniżej 50 mg%. W okresie 2 — 2.5 godzin, w ciągu których znikł cukier krwi, produkcja  $\text{CO}_2$  może spaść o 50%, zużycie tlenu o 20%, zaś R. Q. spada do 0.7. W warunkach fizjologicznych zarówno w sercu żaby, jak i ssaków, przemiana węglowodanowa może stanowić od 40 do 100% całkowitych źródeł energii. c) *Działanie insuliny na przemianę gazową serca.* Działanie insuliny polega na zwiększeniu odkładania glikogenu w sercu, wyciąganiu węglowodanów ze krwi i w ten sposób

przestawia przemianę serca z węglowodanowej na tłuszczową. d) *Użytkowanie tłuszczów*. Zdolność izolowanego serca do wykorzystywania tłuszczów jest niewątpliwa. e) *Przemiana gazowa serca przy cukrzycy*. Ciekawym i niewytłumaczonym jest fakt, że serce przy cukrzycy posiada o 30 do 50% więcej glikogenu, niż normalne. W sercu takim po podaniu 10 jednostek insuliny R Q wzrasta raptownie od 0.7 do 1. Towarzyszy temu wzrost produkcji  $\text{CO}_2$  o 30 — 40% i wzrost spożycia tlenu o 5%. Znacznie większy wzrost produkcji  $\text{CO}_2$  niż zużycia tlenu nie daje podstaw do przypuszczenia, że insulina reguluje powstawanie węglowodanów z tłuszczów, natomiast potwierdza przypuszczenie, że podstawą objawów cukrzycy w sercu jest zanik utleniania węglowodanów.

4. *Przemiana kwasu fosforowego*. a) *Zawartość fosfagenu w sercu*. Zawartość fosfagenu w sercu bijącym w obecności tlenu nie ulega zmianie, lecz po zastąpieniu tlenu przez azot występuje szybko zanik fosfagenu z odpowiednim wzrostem zawartości ortofosforanów. Ponowne podanie tlenu powoduje szybki i całkowity powrót do normalnej zawartości fosfagenu. Stosunek P fosfagenu do P fosforanów jest wskaźnikiem fizjologicznego stanu serca. Przy braku tlenu lub glukozy zanika resynteza fosfagenu, przy czym aminokwasy nie ochraniają fosfagenu, zaś insulina przyspiesza spadek tego stosunku do zera. b) *Działanie kwasu jodooctowego*. Zanik zdolności do kurczenia się występuje szybko po dodaniu kwasu jodooctowego do płynu odżywczego serca w warunkach beztlenowych. W dalszym ciągu występuje stan stałego skurczu, związanego z zupełnym zanikiem fosfagenu. Beztlenowo bijące serce zatrzymuje się w tych warunkach dlatego, że kwas jodooctowy zniszczył w sposób specyficzny beztlenowy mechanizm zdolny do dostarczania energii dla resyntezy fosfagenu. Punktem zaczepienia kwasu jodooctowego i fluorków jest przemiana kwasu fosforoglicerynowego na kwas fosforopyrogronowy. W warunkach tlenowych serce posiada jeszcze inne źródła energii dla tej resyntezy. c) *Układ kofermentów w sercu*. Jak wiadomo ferment glikolityczny mięśni prążkowanych składa się z fermentu koloidalnego i kwasu adenozynotrójfosforowego jako kofermentu. W mięśniu sercowym występuje koferment chemicznie odmienny. Jest to dwunukleotyd, złożony z jednej cząsteczki kwasu adenozynotrójfosforowego i jednej cząsteczki kwasu adenozynodwufosforowego. Należy zauważyć, że dwunukleotyd serca posiada znacznie silniejsze działanie kofermentowe zarówno w stosunku do fermentów serca, jak i mięśni szkieletowych, aniżeli kwas adenozynotrójfosforowy mięśni szkieletowych.

5. *Wytwarzanie amoniaku i użytkowanie aminokwasów*. W przeciwieństwie do wyników podanych w rozdziale 2 f, Cruickshank i McClure stwierdzają, że serce ssaków nie wykorzystuje aminokwasów. Kestner stwierdził, że mięsień sercowy zawiera najmniej enzymów proteolitycznych spośród wszystkich tkanek.

6. *Przemiana energii w sercu*. a) *Wytwarzanie ciepła w sercu*. Istnieje niewątpliwy związek pomiędzy zużyciem tlenu, hydrolizą fosfagenu i tworzeniem kwasu mlecznego. b) *Wydajność serca*. Początkowa długość mięśnia komory warunkuje objętość wyrzutową i reguluje wykorzystanie energii skurczu. Pauza rozkurczowa ma znaczenie nie-

tylko dla utrzymania aktywności fizjologicznej serca, lecz przede wszystkim pozwala na dostateczne rozciągnięcie mięśnia podczas wypełniania.

c) *Zużycie tlenu w zależności od pierwotnej długości.* Zwiększenie objętości rozkurczowej pociąga za sobą wzrost zużycia tlenu w sercu izolowanym.

Autor przytacza 262 pozycje bibliograficzne.

Br. Zawadzki.

L. KASZEWNIK, S. NEIFACH i A. CHARIT. — PRZEMIANA MATERII PRZY OBFITYM BIAŁKOWYM ODŻYWIANIU. (PRZEMIANA AZOTOWA W CZASIE FIZYCZNEJ PRACY ZAWODOWEJ).

(Fizjoł. Żurn. S.S.S.R. T. XIX. 1935).

Autorzy postawili sobie za cel znalezienie optymalnej normy białkowej w pożywieniu dla pracowników fizycznych. Badania przeprowadzono nad ślusarzami, wykonywującymi ciężką pracę i nad pracownikami włókienniczej fabryki, przy czym dobierano osoby zbliżone wiekiem i wydajnością pracy.

W ciągu 10 dni przed właściwymi doświadczeniami przy zwykłym odżywianiu przeprowadzano analizę wydaliny badanych osobników na zawartość azotu. Następnie wykonywano doświadczenia w zwykłych warunkach pracy, zmianie zaś ulegało odżywianie, w szczególności norma białkowa. Zbadano osiem różnych diet (z ilością białek od 130 do 250 g na dobę). Kaloryjność pokarmu wynosiła zarówno dla robotników jak i dla robotnic 3750 — 4000 kal. Tłuszcze były podawane w ilościach około 80 g; przy zwiększaniu ilości białek w pokarmie odpowiednio zmniejszano ilości węglowodanów. Około 50 — 55% białek stanowiły białka zwierzęce. Pokarm podawano 4 razy dziennie. Przez cały czas doświadczeniom towarzyszyła obserwacja kliniczna. W badaniach wykonywano następujące pomiary:

a) Określenie całkowitego utleniania białek w metabolizmie tkanek, wskaźnikiem czego służyć miał współczynnik Rolina (mocznikowy) i zawartość kreatyniny i amoniaku w moczu.

b) Określenie stosunku azotu kału do ogólnego wydalania azotu, co ma charakteryzować stopień strawności białek.

c) Zbadanie czynności nerek przy różnych dawkach białka — na podstawie zjawiania się białka w moczu i oznaczania we krwi azotu i kwasu moczowego (u ślusarzy) i mocznika (u robotnic).

Autorowie doszli do wniosku:

1. Wszystkie stosowane zwykle wskaźniki przemiany białkowej (bilans azotowy, współczynnik mocznikowy, współczynnik kreatyninowy, stosunek azotu wydaliny, resztkowy azot krwi) pozostawały stabilnymi niezależnie od ilości białek w pokarmie. Wskazuje to na braki w stosowanych dotąd metodach badania przemiany białkowej i na potrzebę modyfikacji w podejściu do zagadnienia przemiany białkowej.

2. Bilans azotowy w przeważającej liczbie przypadków był dodatni, jednak przyrost wagi badanych osobników nie pokrywał ilości azotu zatrzymanego w ustroju.

3. Przy maksymalnych dawkach białkowych (250 g) prawie u wszystkich osób badanych stwierdzono ślady białka w moczu, co wskazywało na górną granicę progową.

4. Absolutne ilości wydalaney kreatyniny wzrastały równolegle do ilości podawanych białek; stosunek azotu kreatyniny do azotu całkowitego był dosyć stabilny. Absolutna ilość wydalaney kreatyniny u mężczyzn była nieco wyższa niż u kobiet, liczby zaś azotu kreatyniny i azotu całkowitego u mężczyzn i kobiet znajdowały się w stosunku odwrotnym do liczb kreatyniny.

Przy maksymalnych dawkach białek znaczna nadwyżka bilansu azotowego tłumaczy się trudnością szybkiej adaptacji organizmu do wysokiego poziomu białka podawanego. Nadwyżka zwiększa się jeszcze przez nieuwzględnienie wydalania azotu z potem, z odpadającym nabłonkiem i t. d., wielkość bowiem w ten sposób nieuwzględnionego azotu stanowić może do 10% azotu wydalonego.

Maksymalna granica białka nie może przekraczać 250 g dziennie, tym samym norma optymalna leży poniżej tej wielkości.

*K. Babenko.*

#### SÁNDOR LANG. — ZAWARTOŚĆ CUKRU I KWAŚÓW ORGANICZNYCH WE KRWI PO PRACY W RÓŻNYCH WARUNKACH.

(Arbphysiol. B. 9. 1935).

Liczne badania wpływu pracy na zmiany w zawartości cukru i tłuszczów we krwi nie doprowadziły zdaniem autora do jednolitych wyników ze względu na różny rodzaj stosowanej pracy oraz na różny stopień wytrenowania badanych osobników.

Wykonano trzy serie doświadczeń na psach. W pierwszej — badano wpływ pracy na zmiany w składzie chemicznym krwi zależnie od stanu odżywienia zwierzęcia; wykonano doświadczenia na psach normalnie odżywianych oraz po czterodniowym głodzie, przy czym zapasy glikogenu zmniejszano sztucznie za pomocą wstrzykiwań adrenaliny (1 mg dziennie). W drugiej serii autor starał się stwierdzić wpływ wytrenowania na zmiany chemiczne we krwi, w trzeciej zaś — badał zmiany, zachodzące we krwi pod wpływem zatrucia fosforowego oraz zastrzyków tyroksyny i insuliny, które wywołują nagromadzanie się we krwi kwaśnych produktów przemiany materii. We wszystkich doświadczeniach oznaczano we krwi pobranej z serca zarówno przed pracą jak i natychmiast po jej ukończeniu zawartość: cukru, tłuszczów, cholesteryny, lecytyny, kwasów organicznych, w niektórych zaś doświadczeniach ponadto zawartość ciał acetonowych.

Wyniki doświadczeń doprowadziły autora do następujących wniosków:

1. U psów wytrenowanych, znajdujących się w dobrym stanie odżywienia, zawartość cukru we krwi po niewyczerpującej pracy nie ulega zmianie; podwyższenie zawartości kwasów organicznych nie przekracza 2 cm<sup>3</sup> na 100 cm<sup>3</sup> surowicy. Natomiast we krwi zwierząt głodzonych pod wpływem takiej samej pracy poziom cukru obniża się, zawartość zaś kwasów organicznych podnosi się o 4—5 cm<sup>3</sup> na 100 cm<sup>3</sup> surowicy.



2. Autor wyraża pogląd, że za pomocą oznaczeń zawartości cukru we krwi można obiektywnie stwierdzić stan wyćwiczenia danego osobnika; stały poziom cukru we krwi przed i po pracy przemawiałyby za dobrą „formą” treningową.

3. U zwierząt zatrutych fosforem zawartość cukru po pracy obniża się, kwasów organicznych — wzrasta. *S. Niemierkowa.*

W. UGLOW, A. MARTISCHENJA i A. GOLDBERG. — O WPŁYWIE HAŁASU I WSTRZĄSÓW NA WYMIANĘ ODDECHOWĄ.

(Arbphysiol. B. 9. 1936).

W nielicznych badaniach nad wpływem hałasu na wymianę oddechową stwierdzono wzrost zużycia energii o 17% u osób piszących na maszynie. Nadto wykazano, że maszynistki bardziej wytrenowane w swoim zawodzie popełniają znacznie większą ilość błędów pod wpływem hałasu, niż osoby mniej wprawione w pisanie na maszynie.

Badania niniejsze zostały podjęte celem wykazania oddziaływania sztucznie wywołanych wstrząsów oraz hałasu w warunkach laboratoryjnych na metabolizm podstawowy.

Reakcja izolowanego hałasu ujawnia się u jednych badanych wzrostem wentylacji o 50%, ilorazu oddechowego o 29%, pobierania tlenu o 27%, wydalania  $\text{CO}_2$  o 31% i zużycia energii o 29%.

Współdziałanie sztucznie wywołanych wstrząsów z hałasem wywołuje wzrost wentylacji o 35%, objętości oddechowej o 26%, pobierania tlenu o 39%, wydalania  $\text{CO}_2$  o 28% i zużycia energii o 37%. Zestawienie tych ostatnich danych z wyżej cytowanymi wykazuje wzrost zużycia energii o 8% pod wpływem izolowanych wstrząsów.

W miarę przyzwyczajania się organizmu do omawianych warunków, metabolizm podstawowy, który początkowo wzrasta o 50%, ujawnia coraz mniejszy wzrost. Ustrój więc jednocześnie wykształca czynniki hamujące wzmożone procesy oksydacyjne wywoływane działaniem hałasu i sztucznych wstrząsów.

Reakcja osób badanych na hałas w kierunku wzmożenia zużycia energii nie daje się ująć w regułę. Niektóre z osób badanych reagują w sposób wręcz przeciwny: pod wpływem hałasu ujawniają z zasady spadek metabolizmu podstawowego o 4 do 22%.

Tak odmienne oddziaływanie hałasu i wstrząsów na różne osoby autorzy usiłują tłumaczyć drogą refleksów systemu nerwowego: na organizmy o słabo wykształconych ośrodkach hamujących hałas działa pobudzająco; osoby o dobrze wykształconych ośrodkach hamujących nie reagują wcale lub też tylko w słabym stopniu. U osób natomiast łatwo pobudliwych istnieje możliwość, w miarę stopniowego przyzwyczajania się do danych warunków, wykształcenia pewnej zdolności hamującej wzmożone procesy oksydacyjne wywołane hałasem.

Podobne zjawisko zanotowano u palaczy; u początkujących przy pracy w temp. 45—50° C. zanotowano wzrost temperatury ciała do 39.40° C. natomiast po 3—4 latach pracy stwierdzono wzrost temperatury ciała zaledwie o 0.2 — 0.30. *A. Perlberg.*

M. GLEKEL i B. KRAWCZIŃSKI. — WPŁYW NISKICH TEMPERATUR NA TERMOREGULACJĘ U CZŁOWIEKA. (REAKCJA USTROJU NA ZIMNĄ KĄPIEL).

(Fiziol. Żurn. S.S.S.R. T. XIX. 1935).

Celem pracy było zbadanie hipotermicznej reakcji u człowieka. Autorowie wykonywali pomiary temperatury jednocześnie w ustach, w dołu pachowym i w rectum, oprócz tego za pomocą termoelementów w żołądku i w różnych okolicach skóry (na piersiach, czole, dłoni). Badano również wymianę gazową i określano produkcję ciepłą. Notowano tętno i liczbę oddechów oraz wykonywano ogólnolekarskie obserwacje osób badanych.

Doświadczenia polegały na zanurzaniu (po szyję) osób badanych do zimnej wody (12°C), gdzie siedziały one w spoczynku przez 20 minut. Badano przebieg reakcji hipotermicznej podczas przebywania w zimnej wodzie oraz następstwa ostrego oziębienia ciała, jak również wpływ pracy mięśniowej, gorących kąpiei, herbaty i alkoholu. Wewnętrzna temperaturę ciała najlepiej wykazują pomiary w żołądku, jednak technika wykonywania tych pomiarów jest dość skomplikowana. Badany musiał połykać cienką sondę 40 cm długości z zawiniętym w niej końcem termoelementów. Temperatura ciała w pierwszych minutach po zanurzeniu do zimnej wody nie obniża się (wewnętrzna nawet podnosi się), spadek, nie przekraczający 1° rozpoczyna się od 10—15 min. Opadaniu temperatury towarzyszą drżenie mięśni i dreszcze. Tętno pozostawało prawie bez zmiany, po wyjściu zaś z wody było nieco zwolnione. Zużycie tlenu dochodziło do 1 litra na minutę.

Po opuszczeniu zimnej wody następowało dalsze opadanie temperatury ciała w ciągu 20—30 minut, powrót zaś do normalnej temperatury odbywał się bardzo powoli. Największe obniżenie temperatury stwierdzono na dłoniach i stopie. Produkcja ciepła po opuszczeniu wanny pozostawała podwyższoną jeszcze w ciągu godziny.

W celu zbadania stopnia trwałości stanu hipotermii po opuszczeniu zimnej wody zastosowano pracę mięśniową. Wykonywano kolejno podnoszenie się na stołek i podnoszenie obu rękami ciężaru (11,5 kg). Już po 10 minutach pracy temperatura ciała szybko wzrasta i w 40—45 min. zbliża się do poziomu normalnego. Całkowitego jednak ustąpienia hipotermii przy tym nasileniu pracy nie osiągano. Zużycie tlenu podczas pracy dochodziło do 1,5 litrów na minutę. Wzmoczona produkcja ciepła w czasie pracy zwalcza więc skutecznie hipotermję. Wzmoczony przy pracy krwobieg prędko przywracał tętno do normy.

Wpływ gorących napojów był niedostateczny. Pobranie zaś alkoholu miało nawet ujemny efekt, gdyż hipotermja przybierała cechę stabilności. Możliwe, że ujemne działanie alkoholu polega na obniżeniu czułości centrów termoregulacyjnych.

W celu zbadania, jaki jest przebieg hipotermicznej reakcji po poprzedzającej hipertermii zastosowano w ciągu 15 min. pracę fizyczną, która powodowała podwyższenie temperatury ciała przekraczające 0,5°. Przy następującym po tym pogrążeniu do zimnej wody (12°) zjawiska oziębienia odchodziły się z pewnym opóźnieniem, a po opuszczeniu zimnej wanny zaznaczała się stabilność hipotermii. Zużycie tlenu w zimnej kąpiei w pierw-

szych 10 minutach było niższe niż w doświadczeniach bez poprzedzającej pracy, po wyjściu zaś z wody pozostawało długo podwyższonym i po godzinie nie wracało jeszcze do normy. Pomimo wzmożonej produkcji ciepłej temperatura ciała pozostawała obniżoną; według autorów, może to mieć związek z obniżeniem czułości centrów termoregulacyjnych przez poprzedzający stan hipertermii, oprócz tego pewną rolę odgrywa stan zmęczenia po pracy.

W szeregu doświadczeń zastosowano pracę zarówno przed zimną kąpielą jak i po niej. Przebieg hipotermii był w tych doświadczeniach znacznie łagodniejszy i temperatura ciała nie opadała poniżej 36°.

Wnioski wynikające z pracy:

1. Gwałtowne oziębienie ciała przy przebywaniu w zimnej wodzie (12°) w ciągu 20 minut wywołuje stan hipotermii, charakteryzującej się znacznym obniżeniem temperatury ciała po wyjściu z wody i powolnym powrotem do normy. Produkcja ciepła po opuszczeniu zimnej wody pozostaje zwiększoną i powraca do normy powoli. Tętno w okresie hipotermii wykazuje zwolnienie.

2. Ogrzanie w łóżku i gorące napoje wpływają nieznacznie na przywrócenie normalnej temperatury ciała, natężona zaś praca mięśniowa i gorący natrysk szybko zwalczają hipotermię.

3. Gwałtowne zmiany temperatury otoczenia nie wywołują u osób wytrenowanych stanów chorobowych. Zanurzenie do zimnej wody po uprzedniej pracy fizycznej, wywołującej stan hipertermii, nie jest więc przeciwwskazane dla osób wyćwiczonych.

*K. Babenko.*

## ODDYCHANIE.

*D. B. DILL, H. T. EDWARDS i R. A. McFARLAND.* — REAKCJE ODDECHOWE POD WPŁYWEM ZMIANY GĘSTOŚCI POWIETRZA.

(*Arbphysiol. B.* 9. 1936).

W miarę coraz większego rozwoju badań przeprowadzanych przy pomocy maski gazowej wyłoniło się zagadnienie wpływu ciśnienia zewnętrznego na procesy oddechowe. W związku z powyższym używany przez długi czas ustnik oraz zacisk na nos zostały w badaniach metabolizmu gazowego zastąpione przez wygodny hełm Benedict'a.

Znany jest fakt, że zjawisko duszności u astmatyków pozostaje w związku ze zwięzieniem pęcherzyków płucnych, których rozszerzenie sztucznymi środkami przynosi chorym znaczną ulgę. Barach zaproponował mieszaninę helu i tlenu w stosunku 4:1, której wdychanie wywołuje 50% różnicę ciśnienia w przewodach oddechowych.

Praca niniejsza została podjęta celem sprawdzenia wpływu mieszanek Baracha, której gęstość wynosi  $\frac{1}{2}$  gęstości powietrza atmosf., na procesy oddechowe podczas maksymalnej pracy. Spośród 5 osób badanych, których praca polegała na forsownym biegu po deptaku, stwierdzono u 4-ech pod wpływem oddychania mieszanek: 1) zwiększoną wentylację o  $\frac{1}{10}$ . 2) Zmniejszoną zawartość procentową CO<sub>2</sub> w powietrzu wydechowym o  $\frac{1}{20}$ .

3) Zwiększoną o 3% ilość  $\text{CO}_2$  wydalonego przy niezmienionej ilości tlenu zużytego, oraz zwiększony wobec tego iloraz oddechowy. 4) Akumulacja kw. mlekowego nie wykazała żadnych różnic. Przeciętne liczby były identyczne przy wdychaniu mieszanki jak i powietrza atmosferycznego. 5) Wpływ mieszanki na rytm serca jeśli się uwzględni to raczej w jego podniesieniu; stwierdzono niekiedy wzrost uderzeń tętna o 7 na min. w przypadku oddychania mieszanką.

Wobec powyższego należy stwierdzić, że zmniejszona gęstość mieszanki wdychanej do  $\frac{1}{3}$  gęstości powietrza nie sprzyja przenoszeniu tlenu do mięśni pracujących. Znany jest fakt, że nasycenie krwi tętniczej tlenem jest nieznacznie zredukowane w warunkach anaerobowych pracy. Znaczne zmiany ciśnienia  $\text{O}_2$  w pęcherzykach płucnych pozostają bez efektu na procesy spoczynkowe i nie należy oczekiwać, aby wzrost ciśnienia  $\text{O}_2$  w pęcherzykach przy 10% wzroście wentylacji miał jakikolwiek wpływ na nasycenie krwi tętniczej jak i zarówno na dopływ tlenu do tkanek podczas maksymalnej pracy. Należy przypuszczać ze względu na wzrost wentylacji przy oddychaniu mieszanką, że pęcherzyki płucne zostają obciążone dodatkową pracą. Korzyści z oddychania mieszanką należy raczej dopatrywać się we wzmożonym procesie wydalenia  $\text{CO}_2$ . Zwiększona eliminacja  $\text{CO}_2$  przy niezmienionym zużyciu  $\text{O}_2$  i takim samym wzroście kw. mlekowego świadczy o tym, że ilość wolnego kw. węglowego, przy oddychaniu mieszanką, jest zredukowana do poziomu niższego, co wywołuje w ustroju bardziej skuteczną kompensację zakwaszenia organizmu, jakie ma miejsce w warunkach anaerobowych.

Reasumując rezultaty badań autorzy twierdzą, że oddychanie mieszanką helu i tlenu w stosunku 4:1 podczas maksymalnej pracy nie zwiększa zdolności przenoszenia tlenu do tkanek, nie modyfikuje rytmu serca, natomiast zwiększa ilość wydalonego  $\text{CO}_2$ . W związku z ostatnim  $P_h$  krwi maleje.

A. Perlberg.

## KREW I KRAŻENIE KRWI.

R. HERBST i K. MANIGOLD. — O ZACHOWANIU SIĘ KRAŻENIA  
I ODDYCHANIA PODCZAS BRAKU TLENU.

(Arbphysiol. B. 9. 1936).

Pierwsze badania w tym kierunku wykonane były przez Barcrofta i Dixona na wyodrebnionym sercu i płucach zwierząt. Okazało się, że podczas zmniejszonego dowozu tlenu, ilość krwi dopływającej do serca przez tętnice wieńcowe nie uległa zmniejszeniu wskutek rozszerzenia tych naczyń, tak że mniejsze nasycenie tlenem krwi tętniczej zostało wyrównane przez lepsze ukrwienie. Lepsze ukrwienie podczas zmniejszonego nasycenia tlenem krwi tętniczej występuje i w innych narządach (Starling i Markwalder). Objętość wyrzutowa serca zwiększa się podczas niedotlenienia krwi.

Autorowie przeprowadzali swe badania w komorze niskich ciśnień. Badania przeprowadzano na ludziach. Objętość wyrzutową serca oznaczano za pomocą metody Broemsera i Rankego, ciśnienie krwi mierzono metodą Riva-Rocci.

Zachowanie się tętna u osobników badanych było następujące: przy obniżeniu ciśnienia w komorze do 477 mm Hg (co odpowiada ciśnieniu panującemu na wysokości 3700 m) przyspieszenie tętna nie jest zbyt wielkie, po przekroczeniu tej granicy ciśnienia in minus tętno ulega znacznemu przyspieszeniu, dochodzącemu w niektórych przypadkach do 73,7%. Po dalszym okresie zmniejszenia ciśnienia atmosferycznego do 232 mm (wysokość 8900 m), występuje nowe raptowne przyspieszenie tętna. Przy bardzo znacznym przyspieszeniu tętna występuje zmniejszenie objętości wyrzutowej i minutowej serca. Przyspieszenie tętna wskutek zmniejszenia ciśnienia atmosferycznego występuje dzięki osłabieniu napięcia nerwu błędnego. Później jednak dochodzi do zadrażnienia, wskutek niedostatecznego dowozu tlenu, ośrodką nerwu błędnego, co powoduje zwolnienie początkowo przyspieszonego tętna.

Ciśnienie krwi mierzone zaopmową aparatu Riva-Rocci nie wykazuje znaczniejszych wahań. Ciśnienie skurczowe w miarę zmniejszania się ciśnienia atmosferycznego wykazywało lekką zwyżkę. Przy wysokości odpowiadającej 7—8 tysięcy metrów zwiększenie to wynosiło około 10 mm. Ciśnienie rozkurczowe wykazuje tendencję zwyżkową, jednak w stopniu nieznacznym.

Objętość wyrzutowa serca ulega zwiększeniu, ale dopiero przy ciśnieniu odpowiadającemu 477 mm, gdy ciśnienie cząsteczkowe tlenu wynosi 100 mm. Wybitne zmiany występują dopiero przy ciśnieniu 260 mm. O ile przy tym ciśnieniu wdychać czysty tlen, to objętość wyrzutowa serca powraca do wartości normalnej, to jest takiej jaka była u badanego osobnika na poziomie morza.

Objętość minutowa serca również ulega zwiększeniu.

Oddech przy znaczniejszym zmniejszeniu ciśnienia atmosferycznego ulega pogłębieniu, natomiast ilość oddechów nie ulega zwiększeniu, przeciwnie nawet się trochę zmniejsza. Objętość powietrza zużywanego w ciągu minuty powiększa się bardzo wybitnie.

Gdy ciśnienie ulegnie dalszej zniżce (poniżej 260 mm) przyspieszenie tętna jest bardzo znaczne, natomiast objętość wyrzutowa i minutowa serca ulega zmniejszeniu, ciśnienie krwi również obniża się znacznie i w tym okresie często występuje zapaść.

*F. Goebel.*

**R. HERBST. — O ZACHOWANIU SIĘ PRZEMIANY GAZOWEJ I KRĄŻENIA PO PRACY FIZYCZNEJ.**

(Arbphysiol. B. 9. 1936).

Autor badał wymianę gazową za pomocą metody Douglasa-Haldane'a w stanie spoczynku, a następnie po wykonaniu pracy mierzonej ergometrem Krogha. Badano wymianę gazową w ciągu  $\frac{1}{2}$  godz. po skończonej pracy, zbierając powietrze do coraz to nowych worków Douglasa. Przy czym w początku okresu wypoczynkowego badano powietrze wydychane częściej niż w okresach późniejszych. Poza tym oznaczano objętość minutową serca według Broemsera i Rankego.



Z badań tych okazało się, że po skończonej pracy zużycie tlenu początkowo spada bardzo szybko, w późniejszych okresach wypoczynku spadek dalszy nie jest zupełnie równomierny i w pewnych chwilach zużycie tlenu jest nawet mniejsze niż w okresie spoczynkowym, poprzedzającym pracę.

Z równoczesnych pomiarów wymiany gazowej i objętości wyrzutowej i minutowej serca po skończonej pracy widać, że objętość wyrzutowa serca spada również bardzo szybko, czasami poniżej wielkości spoczynkowej przed pracą i dopiero po pewnym czasie osiąga wartość wyjściową.

Zmniejszenie oraz późniejsze zwiększenie zużycia tlenu zachodzą równolegle do zmian objętości minutowej i wyrzutowej serca.

Z tych spostrzeżeń autor wnioskuje, że wahania w pobieraniu tlenu związane są ściśle z objętością wyrzutową i minutową serca, a nie z przemianą chemiczną w ustroju (spalanie nagromadzonego kwasu mlekowego).

*F. Goebel.*

*TURE PETRÉN, TORGNÝ SJÖSTRAND i BENGT SYLVÉN. — WPŁYW TRENINGU NA IŁOŚĆ NACZYŃ WŁOSOWATYCH W SERCU I W MIĘŚNIACH.*

(*Arbphysiol. B. 9. 1936.*)

W 1918 r. Krogh stwierdził, że ilość otwartych naczyń włosowatych, za pośrednictwem których odbywa się dopływ krwi do mięśni nie jest stała. Zmienia się ona w zależności od warunków funkcjonalnych organizmu, podczas których odbywa się różne zapotrzebowanie oraz zaopatrzenie obwodowe w krew.

Skoro więc mamy do czynienia ze zjawiskiem przystosowania się naczyń obwodowych do stanu funkcjonalnego ustroju, nasuwa się zagadnienie możliwości zwiększania absolutnej ilości naczyń włosowatych mięśni drogą wykonywania ciągłych czynności. Teoretycznie pozostaje powyższe zagadnienie w ścisłym związku ze znanym faktem istnienia większych ilości naczyń włosowatych w mięśniach, obciążonych w organizmie większą pracą.

Autorzy w jednych z badań poprzednich stwierdzili wzrost absolutnej ilości naczyń pod wpływem treningu. W pracy niniejszej chodziło o potwierdzenie powyższego na większym materiale badawczym i o uzupełnienie przez włączenie w obserwacje muskulatury serca.

Badania zostały przeprowadzone na świnkach morskich, których trening polegał na biegu po poruszającym się motorem dywanie. Na początku treningu bieg odbywał się z szybkością 20—25 m/min. i trwał 2—3 min., po 14 dniach natomiast szybkość biegu wynosiła 60 m/min., przy czym droga przebyta równała się 1800 m. Po dwóch tygodniach świnki zabijano przez dosercowe wstrzykiwanie histaminy i badano na skrawkach histologicznych ilość otwartych naczyń m. gastrocnemius, masseter i mięśnia sercowego.

Rezultaty badań wykazują, że ilość naczyń włosowatych w mięśniu sercowym i w m. gastrocnemius jest zwiększona u świnek trenowanych w porównaniu z kontrolnymi tego samego wieku i wychodowanych w tych samych warunkach. Wzrost ilości naczyń pozostaje w związku ze stopniem wytrenowania, który w danym przypadku daje się wyrazić wielkością drogi przebytej.

U najdłużej trenowanych świnek przyrost kapilar w mięśniu sercowym wynosi 45%, w m. gastrocnemius — 40%, w m. masseter przyrost jest nieznaczny wynosi 8%. Nie bez wpływu pozostaje na ilość naczyń włosowatych wiek świnek w chwili rozpoczęcia treningu. Stwierdzono u świnek, które rozpoczynały trening w kilka dni po urodzeniu znacznie większą ilość naczyń włosowatych niż u tych, które rozpoczynały trening dopiero w 2 — 4 miesiące po urodzeniu. Nie udało się narazie wykazać wpływu szybkości biegu na ilość kapilar; szybkość 20—41 i 55—67 m/min. nie wykazywała żadnych różnic.

A. Perlberg.

W. BORGARD. — O ZACHOWANIU SIĘ KRZYWEJ ELEKTROKARDIOGRAFICZNEJ POD WPŁYWEM OBNIŻENIA CIŚNIENIA ATMOSFERYCZNEGO.

(Arbphysiol. B. 9. 1936).

Autor przeprowadzał badanie w kamerze niskich ciśnień na zwierzętach i ludziach. Pod wpływem zmniejszonego ciśnienia atmosferycznego występuje przyspieszenie akcji serca, osobliwie wyraźnie zaznacza się to u psów, mniej wybitnie u królików i u kotów. U psów obserwowano przyspieszenie tętna z 60 do 160 na minutę, u kotów ze 170 na 220 (badania przeprowadzone na kotach wymóżdżonych). Maksymalne przyspieszenie tętna przypadało u psów przy ciśnieniu 540 mm Hg u kotów przy 480 — 500, u królików przy 400 mm Hg. Przyspieszenie przy zmniejszonym ciśnieniu atmosferycznym zależy głównie od zmniejszonej ilości tlenu, przyspieszenie tętna można wywołać tylko przez zmniejszony dowóz tlenu bez równoczesnego zmniejszenia ciśnienia atmosferycznego. Nie jest dokładnie wyjaśniony mechanizm tego zjawiska, nie wiadomo czy to przyspieszenie tętna spowodowane jest porażeniem nerwu błędnego, czy też podrażnieniem nerwu sympatycznego. Autor przypuszcza, że zachodzą tu zmiany raczej w napięciu nerwu błędnego. Zmniejszenie napięcia nerwu błędnego pociąga za sobą przewagę napięcia nerwu sympatycznego. Ze sprawa się tak przedstawia przemawia za tym fakt, iż u psów, które są wagotonikami, wraz ze zmniejszeniem się ciśnienia atmosferycznego, występuje największe przyspieszenie tętna, a u zwierząt o mniejszym napięciu nerwu błędnego (koty i króliki) przyspieszenie tętna jest mniej wyraźne; natomiast u świnek morskich, które nie posiadają wcale napięcia nerwu błędnego nie obserwuje się przyspieszenie tętna w czasie zmniejszonego ciśnienia atmosferycznego.

Okres przyspieszenia tętna przechodzi później w fazę zwolnienia (zadrażnienie ośrodka nerwu błędnego przez brak tlenu) i wreszcie w trzeci okres, w którym już zupełnie przestają działać ośrodki centralne nerwowe wskutek braku tlenu i przychodzi wtedy do częściowej lub zupełnej blokady serca. Jak zachowuje się krzywa elektrokardiograficzna pod wpływem zmniejszonego ciśnienia atmosferycznego? U psów w okresie zmniejszenia napięcia (w okresie przyspieszenia tętna) występuje zmniejszenie przewodnictwa, w okresie podrażnienia ośrodka nerwu błędnego występuje zmniejszenie przewodnictwa, w okresie podrażnienia ośrodka nerwu błędnego wydłuża się odcinek PR. Badania na kotach dały podobne wyniki —

odeinek QRS ulega zmniejszeniu w okresie 1 i 2. W okresie trzecim przychodzi często do bloku zupełnego serca. Badania przeprowadzone na ludziach dały podobne wyniki. Na wysokości 8000 m występują objawy podrażnienia ośrodka nerwu błędnego wskutek braku tlenu, (zatokowe zwolnienie tętna, „vagus puls” a czasami i rozkojarzenie przedsiolkowo-komorowe).

*F. Goebel.*

## WPŁYW PRACY NA NARZĄDY I FUNKCJE.

*J. KAEM i M. MAGENDOWICZ. — O ZMIANACH POBUDLIWOŚCI ELEKTRYCZNEJ OCZU POD WPŁYWEM PRACY ZAWODOWEJ.*

(Fiziol. Żurnoł. S.S.S.R. T. XIX. 1935).

Dla oznaczenia stanu ogólnego zmęczenia organizmu stosowana jest metoda określania ostrości wzroku. Kuniewicz i Chawkina (1930) ustalili, że ostrość wzroku po całodzienniej pracy zawodowej obniża się o 5.1—9.2%. Oznaczanie elektropobudliwości oczu daje dokładniejszy wskaźnik ogólnego zmęczenia organizmu, elektropobudliwość oczu uzależniona jest bowiem od stanu czynności ośrodków nerwowych. Marszak i Szłykowa (1934) przeprowadzili badania przy intensywniej pracy na ergometrze i przy biegu w miejscu i wykazali znaczny spadek pobudliwości. Makarow (1933) doszedł do wniosku, że krótkotrwała praca mięśniowa jak również i lekka praca umysłowa nie obniża pobudliwości elektrycznej; natomiast większa praca umysłowa zmniejszała pobudliwość nerwów wzrokowych w stopniu zależnym od czynności umysłowej.

Metoda badania pobudliwości elektrycznej oczu opiera się na zjawiskach podrażnień nieadekwatnych: prądem elektrycznym wywołać można wrażenie światła, czyli t. zw. zjawisko fosfeny. Stosowana przez autorów metodyka polegała na następującym: badany osobnik w pozycji siedzącej umieszczany był w ciemnym pokoju; palce prawej ręki zanurzał do naczynia z 0.9% NaCl, w którym znajdował się jeden biegun przewodów. Drugi biegun w postaci wgiętej blaszki srebrnej, wmontowanej w podstawę ebonitową z wycięciem dla gałki ocznej, przykładano do górnej powieki. Stwierdzano próg elektropobudliwości kolejno dla jednego i drugiego oka. Doświadczenia wykonywano dwa razy dziennie: rano (przed pracą) i w czasie przerwy obiadowej.

Zbadano 84 osobników — inwalidów. Praca wszystkich badanych była mniej więcej jednakowego charakteru: stolarstwo, szewstwo i t. p.

Na podstawie oznaczania progowej pobudliwości elektrycznej oczu u niewidomych i u osobników o wzroku normalnym autorowie doszli do wniosku:

1. Elektropobudliwość wzrokowa występuje u wielu niewidomych z długotrwałym całkowitym brakiem narządu wzroku.

2. Oznaczenia pobudliwości na podniecie elektryczne wykazują stopień wrażliwości centralnego układu nerwowego; przy tym u niewidomych pobudliwość okazała się znacznie obniżoną w porównaniu z kontrolną grupą osobników bez porażenia narządów zmysłu.

3. Wpływ zawodowej pracy fizycznej ujawnia się zawsze obniżeniem pobudliwości elektrycznej wzroku, zwłaszcza wybitnie występującym u niewidomych.

4. Metoda elektropodrażnienia, pozwalająca prowadzić pomiary ilościowe, może być stosowana przy oznaczaniu ogólnego zmęczenia.

*K. Babenko.*

## UKŁADY REGULACYJNE.

*H. R. ING.* — PODOBNE DO KURARY DZIAŁANIE SOLI ONOWYCH.

(*Physiol. Reviews* T. 16. 1936).

Solami onowymi (onium salts) nazywa autor sole typu amonowych, fosfonowych, sulfonowych, w których atom centralny (N, P, As, Sb, S, I) jest obsadzony ad maximum rodnikami organicznymi i zachowuje się jak kation, jak np.  $(CH_3)_4N^+$ . Wszystkie tego rodzaju sole posiadają następujące własności farmakologiczne: 1) podobnie do kurary paraliżują zakończenia nerwów ruchowych w mięśniach dowolnych; 2) podobnie do muskaryny pobudzają zakończenia nerwów parasympatycznych i 3) podobnie jak nikotyna pobudzają i porażają zwoje sympatyczne oraz wywołują kurecze mięśni prążkowanych żab, ptaków oraz odnerwionych mięśni ssaków. Budowa kuraryny, czynnego alkaloidu kurary, jest nieznana, jednakże stwierdzono, że jest ona zasadą czwartorzędową, podobnie jak acetylocholina i muskaryna, a więc wszystkie te ciała należą do soli onowych. Działanie kurary stara się autor sprowadzić do antagonizmu kurarowo-acetylocholinowego. Antagonizm ten wyraża się między innymi w tym, że kurara znosi skurcze mięśnia pijawki wywołane przez acetylocholinę. Opierając się na ostatnich poglądach, dotyczących chemicznego przenoszenia podrażnień nerwowych również i w zakończeniach nerwowo-mięśniowych mięśni prążkowanych za pośrednictwem acetylocholiny, autor wysuwa następującą teorię działania kurary. Wobec tego, że jak stwierdzili Dale, Feldberg i Vogt, kurara nie znosi wyzwalania acetylocholiny w mięśniach kuraryzowanych podczas drażnienia nerwów, działanie jej, zarówno jak innych soli onowych, polega prawdopodobnie na zablokowaniu miejsca działania normalnego przenośnika, czyli acetylocholiny. To blokowanie opiera się na podobieństwie chemicznym tych związków.

Jakkolwiek pogląd, że sole onowe są antagonistami acetylocholiny w zakończeniach nerwowo-mięśniowych w mięśniach prążkowanych nie musi prowadzić do wniosku, że antagonizm ten występuje we wszystkich zakończeniach nerwów cholinergicznych, to jednak podobne do nikotyny działanie soli onowych pozwala przypuszczać, że tak jest rzeczywiście. Jeżeli chodzi o pobudzające działanie nikotyny, to wykazują je tylko te sole onowe, które mają przynajmniej trzy grupy metylowe przy atomie centralnym, natomiast działanie porażające nikotyny na zwoje sympatyczne jest ogólną własnością soli onowych. Ostatnio stwierdzono, że działanie to posiada również i chlorek kuraryny. Brown i Feldberg znaleźli, że chlorek kuraryny poraża górny zwój szyjny kota zarówno w stosunku do działania małych dawek acetylocholiny, jak i do drażnienia nerwów, na-

tomiast nie wpływa na wyzwalanie acetylocholiny w zwoju podczas drażnienia włókien przedzwojowych. Na tej podstawie autor dochodzi do wniosku, że porażające działanie nikotynowe na zwoje sympatyczne może pozostawać w związku z działaniem podobnym do kurary, przy czym oba te działania polegałyby na antagonizmie w stosunku do acetylocholiny.

Br. Zawadzki.

G. MARGOLIN, K. POLAKOW, N. SAWWIN, W. FEDDER i W. CZERNOW. —  
WPLYW EKSTRAKTU Z GRASICY NA ZMĘCZONY MIĘSIEŃ  
POPRZECZNO-PRAŻKOWANY.

(Fizioł. Żurnał. S.S.S.R. T. XVIII, 1935).

Nowiński ('32) wykazał, iż w grasicy znajduje się kilka specyficznie działających substancji, z których jedna podnosi zdolność mięśnia do pracy. W literaturze są dane, że zastrzyk ekstraktu z grasicy do krwiobiegu powoduje wzmożoną sekrecję adrenaliny. Jak wiadomo, adrenalina zwiększa amplitudę skurczów mięśnia pracującego.

Podobny wpływ dodatni na zdolność do pracy mięśnia zmęczonego wykazuje substancja korowa nadnercza. Myślą przewodnią pracy było założenie, że nadnercze stanowić może ogniwo przejściowe, przez które działa ekstrakt z hymus na zmęczony mięsień.

Wnioski pracy:

1. Ekstrakt z grasicy przy dożylniej iniekcji podnosi zdolność do pracy mięśnia zmęczonego przez działanie poprzednie na nadnercze.
2. Wzmożenie zdolności do pracy może być wytłumaczone zwiększoną sekrecją adrenaliny. Możliwość udziału przy tym innych hormonów nadnercza nie jest wykluczona.
3. Przywrócenie zdolności do pracy mięśnia pod wpływem ekstraktu z grasicy jest częściowe i nietrwałe.

K. Babenko.

## ANTROPOLOGIA I KONSTYTUCJONALIZM.

BOZO SKERLJ. — BUDOWA CIAŁA LUDZKIEGO I ĆWICZENIA FIZYCZNE.

Autor w badaniach swych oparł się na materiale Centralnego Instytutu W. F. obejmującego słuchaczy i słuchaczki pierwszego i drugiego roku studiów, ponadto uczestników kursu oficerskiego, podoficerów, szermierzy, grupę wioślarek, sokoł i uczestniczek kursu eliminacyjnego.

Pod względem wzrostu stwierdza autor selekcję w kierunku wysokorosłych elementów. W miarę intensywności ćwiczeń występuje spłaszczenie klatki piersiowej, zaznaczyć przy tym należy, że silniej pod tym względem reagują kobiety.

W badaniach nad zmiennością kształtu i położenia miednicy, wprowadza autor po raz pierwszy, prócz pomiaru Conjugata externa I. pomiar Conjugata externa II. tzn. odległość symphysionu od sacrale. Zestawiając serie męskie stwierdza autor spłaszczenie miednicy pod wpływem dłuższych i intensywniejszych ćwiczeń. Zmiany w położeniu miednicy są specjalnie waż-



ne w odniesieniu do kobiet i dlatego autor dłużej tę sprawę rozważa. Ogół ćwiczących kobiet charakteryzuje się wąską miednicą na wysokości ilio-cristale i iliospinale, co zaznacza się specjalnie u lekkoatletek. W miarę intensywności ćwiczeń, wskaźnik I-szy i II-gi miednicy, zmienia się w kierunku spłaszczenia miednicy co autor stwierdził zwłaszcza u Olimpijek i Sokolic, najgłębszą zaś miednicę mają wiosłarki.

Intensywne ćwiczenia fizyczne wywołują więc niekorzystne zmiany miednicy, tak u mężczyzn jak i u kobiet, przy czym kobiety reagują silniej, czyli że wszelkie ćwiczenia, które powodują wyrobienie a tym samym skrócenie mięśni brzucha, przez to podniesienie symphysionu i skręt miednicy ku górze, są niewskazane, zwłaszcza dla kobiet. Z ćwiczeń odpowiednich dla kobiet wymienia autor: pełzanie, pływanie, wiosłowanie, rytmiczną gimnastykę i t. p.

*Skrzywienie kręgosłupa.* U mężczyzn po dwóch latach ćwiczeń w C.I.W.F.-ie zaznacza się zmniejszenie lordozy lędźwiowej, natomiast u kobiet można zjawisko to zaobserwować już w pierwszym roku studiów, co łączy się z podniesieniem miednicy. Wyraźne zmiany w związku z zmniejszeniem lordozy i podniesieniem miednicy stwierdził autor u 50% kobiet. Rozpatrując typy budowy wśród słuchaczy C.I.W.F. stwierdza autor u mężczyzn przewagę typu muskularnego (atletycznego). U kobiet uderza budowa chłopięca. Niezależnie od wieku piersi słabo rozwinięte. W związku z intensywnością ćwiczeń daje się zauważyć również nieregularne występowanie menstruacji.

W rezultacie swych rozważań autor dochodzi do następujących wniosków: ponieważ intensywne ćwiczenia fizyczne wywołują stałe i istotne zmiany miednicy, spłaszczenie klatki piersiowej, maskulinizację sylwetki kobiecej, należy stworzyć dla kobiet nowy system ćwiczeń oparty na naturalnych ruchach, np. marsz, pływanie, wiosłowanie, narciarstwo i t. p., wyłączyć lekką atletykę, krótkie biegi i t. p. a zwłaszcza intensywność tych ćwiczeń, wymaganą w sporcie zawodniczym.

*M. Gryglaszewska-Puzynina.*

